FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

107

Année 1909 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure.

PAR

Joseph DU CASTEL

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 21 Octobre 1881

RECHERCHES SUR LE RACHITISME

La réaction des organes lymphoïdes

Importance étiologique des toxi-infections chroniques

TRAVAIL DU LABORATOIRE ET DU SERVICE DE

M. le Professeur Agrégé MARFAN

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur.*

Juges : M. DIEULAFOY, M. RAYMOND, *Professeurs.*

M. GOUGET, *agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.			
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

M. le Docteur du CASTEL

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE

A MES PARENTS

M. le Docteur BUCQUOY
M. le Professeur CHAUFFARD
M. le Docteur GUILLAIN

A TOUS LES MIENS

A M. le Docteur SERGENT

En témoignage de mon affection.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CHAUFFARD

Hommage de reconnaissance et de respectueuse affection.

A MES MAITRES D'INTERNAT

MM. le Docteur HUDELO (Internat 1905).

le Docteur GRIFFON (Internat 1905).

le Professeur agrégé THIROLOIX (Internat 1905-1906).

le Docteur CLAISSE (Internat 1906-1907).

le Professeur agrégé LEGRY (Internat 1907-1908).

le Professeur agrégé MARFAN (Internat 1908).

le Professeur DEBOVE (Internat 1908-1909).

En témoignage de mon respectueux attachement.

A MM. les Professeurs agrégés CASTAIGNE, JOUSSET, LOEPER, LABBÉ, MÉRY.

MM. les Docteurs AUCLAIR, LESNÉ, RATHERY.

Avec l'expression de ma reconnaissance,

INTRODUCTION

S'il est deux tissus dont la structure différente devrait laisser supposer des destinées indépendantes, ce sont bien l'os et le tissu lymphoïde. Et cependant, quelque explication qu'il faille lui trouver, le fait est que la pathologie les réunit souvent. Tantôt on voit un même agent pathogène se localiser sur l'os et le ganglion, tantôt on voit tout le système osseux d'une part, tout l'appareil lymphoïde de l'autre réagir simultanément en présence d'une même cause morbide. Les deux principaux microbes qui se localisent le plus aisément à la fois sur l'os et sur les divers organes lymphoïdes sont le bacille de Koch et le bacille d'Eberth. La double localisation osseuse et ganglionnaire était une des caractéristiques de la vieille scrofule ; d'autre part il est certain que, de toutes les infections générales, la fièvre typhoïde est celle qui a le plus de prédilection pour le follicule clos, c'est aussi celle qui donne le plus souvent des ostéites. Keen trouve 39 fois la dothiénentérie sur 50 cas d'ostéomyélite consécutifs à une maladie infectieuse. Le rachitisme est la plus importante des affections du second groupe qui déforment le squelette en s'accompagnant de mégalosplénie et de polyadénopathie. Les chiffres fournis par les divers auteurs sont assez variables. Stark, sur 93 cas, trouve 55 mégalosplénies, Sauchin sur 16 cas trouve 13 fois cette même

hypertrophie, Gerhardt sur 54 enfants la trouve 35 fois; sur ces 54 enfants 21 avaient moins d'un an, 27 avaient un an, 6 avaient deux à quatre ans, Fröhlich admet que la rate est hypertrophiée dans la moitié des cas. Inversement sur 64 mégalosplénies, Marfan trouve 41 cas de rachitisme. On peut déduire de ces statistiques cliniques quelle doit être la fréquence de la réaction histologique de la rate.

On voit donc qu'il existe dans le rachitisme un véritable syndrome osseux et lymphoïde. On peut trouver une association analogue dans la seconde enfance et dans l'adolescence, mais les faits sont plus rares et par là même d'une interprétation plus délicate. Gilbert et ses élèves ont étudié les lésions du squelette, au cours de la cirrhose biliaire. On peut classer les faits qu'ils décrivent en deux groupes; dans le premier on ferait rentrer les cas où l'on trouve associés le pseudo-rhumatisme et l'hypertrophie hépato-splénique; dans le second il s'agit d'enfants qui présentent à la fois une cirrhose biliaire et de l'infantilisme type Lorain. Ce dernier groupe nous intéresse peu, l'arrêt du développement du squelette n'est ici qu'un élément du trouble apporté au développement de l'individu par la cirrhose biliaire; le premier intéresse davantage, si l'on se rattache à cette théorie qui veut voir dans la cirrhose biliaire une manifestation locale d'une infection générale; on peut penser qu'une même affection donne, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant, une réaction hépato-splénique, de beaucoup prédominante, une réaction osseuse, fruste et secondaire.

On peut dans des cas très rares rencontrer une autre forme de ce syndrome lympho-osseux; on peut voir le

rhumatisme chronique s'accompagner de mégalosplénie et de micropolyadénopathie. Récemment M. Sprigge en a rapporté un cas (Société royale de Londres, 8 Octobre 1909). Nous en avons observé nous-même un autre au cours de notre troisième année d'internat, chez M Legry, l'étude détaillée de ce cas fera l'objet d'une publication ultérieure. Disons seulement qu'une femme de 42 ans, ayant présenté une diarrhée continue pendant six mois, fut suspectée d'appendicite chronique et opérée ; quinze jours après l'intervention le rhumatisme débute par une crise aiguë puis s'installe définitivement. Cinq ans après l'affection se complique d'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions. De nombreux examens de sang pratiqués pendant un laps de temps de six mois, montrent une leucopénie intense par abaissement du nombre des polynucléaires. Il semble bien que dans ce cas la double réaction osseuse et lymphoïde constitue un syndrome autonome. De plus il est intéressant de noter que dans notre cas, elle est survenue après des troubles gastro-intestinaux prolongés, fait qui évoque le souvenir d'une même succession morbide dans le rachitisme d'origine alimentaire.

Ainsi donc l'os et le tissu lymphoïde splénique ou ganglionnaire ont, chez l'adulte mais surtout dans l'enfance, des relations pathologiques certaines. Le rachitisme est l'exemple le meilleur d'une réaction générale et combinée du squelette et des organes lymphoïdes. Nous avons voulu étudier quelques points de ce syndrome. Nous avons laissé de côté la rate et le ganglion, quoiqu'ils en constituent l'élément essentiel, parce que nous possédons

déjà au moins quelques notions cliniques à leur sujet. Nous avons de même laissé la question de l'origine rachitique des végétations adénoïdes qui nous eût entraînés trop loin.

Dans un premier chapitre nous nous sommes demandé s'il y avait une réaction du tissu lymphoïde de l'intestin grêle ; dans un second nous avons étudié le thymus rachitique.

Puis, avant d'aborder aucune théorie pathogénique qui put nous rendre compte du syndrome, nous avons voulu préciser, à la suite de notre maître M. Marfan, l'étiologie du rachitisme : nous nous sommes demandé si l'affection pouvait se développer chez des enfants nourris au sein et n'ayant présenté aucun trouble digestif.

Abordant enfin directement la pathogénie, nous avons cherché si l'on pouvait admettre une action de la rate ou du thymus sur le squelette. Conduits rapidement à la nier, nous n'avons vu que deux théories susceptibles *à priori* d'expliquer le syndrome ; la théorie thyroïdienne, et la théorie hématopoïétique. C'est à les discuter que nous avons employé notre quatrième et dernier chapitre, concluant finalement que la dernière seule nous explique les faits cliniques et histologiques, dans l'état actuel de nos connaissances.

CHAPITRE PREMIER

Le tissu lymphoïde de l'intestin grêle dans le rachitisme

La littérature médicale n'est pas très riche sur les réactions pathologiques du tissu lymphoïde de l'intestin grêle chez les enfants. Potier les a cependant étudiés sur des sujets atteints de dyspepsie intestinale chronique avec gros foie, grosse rate et micropolyadénopathie. Il n'indique pas que ces enfants soient des rachitiques, quoiqu'il semble bien que ce syndrome dût s'accompagner de lésions osseuses ; celles qu'il décrit dans l'intestin sont analogues, dit-il, aux lésions du foie, de la rate et des ganglions : « Les centres germinatifs sont étouffés, diminués de volume ; les éléments cellulaires qui les constituent, dans lesquels on trouve des mononucléaires de toute taille, sont tassés, comme refoulés. Le système caverneux périfolliculaire paraît rétréci dans ses dimensions. Mais ce qui frappe surtout c'est l'épaississement et la sclérose de la capsule ganglionnaire et des trabécules conjonctives qui ont proliféré, formant des faisceaux de fibres densifiées beaucoup plus épaisses que normalement. Des mastzellen sont visibles au milieu de ces travées. De nombreux vaisseaux sanguins parcourent ces faisceaux conjonctifs. Des hématies chargées de pigment apparaissent, dans la lumière des vaisseaux. Les réactions appropriées

font voir que ce pigment contient du fer et est bien d'origine hémoglobinique. Une telle destruction des globules rouges va de pair avec une phagocytose intense dans laquelle entrent en jeu les éléments endothéliaux proliférés, beaucoup plus que les éléments lymphatiques folliculaires qui, comme nous l'avons vu, tendent à l'atrophie. Les macrophages sont ici d'origine conjonctive, ils sont surtout d'origine leucocytique dans les infections aiguës. Le mode de résistance cellulaire dans l'infection chronique paraît ainsi tout spécial. » En résumé, atrophie et sclérose du follicule, formation des macrophages aux dépens des cellules endothéliales, telles sont pour Potier les lésions qu'on trouve tant au niveau de l'intestin qu'à celui des autres organes lymphoïdes. Cornil et Ranvier notent simplement la tuméfaction des follicules dans les entérites chroniques, outre les lésions scléreuses de la muqueuse.

Telles sont les lésions des « entérites chroniques », nous leur comparerons celles du rachitisme, mais avant de commencer cette étude, nous voulons signaler deux difficultés et donner notre technique.

La première de ces difficultés réside dans l'état même de la muqueuse intestinale vingt-quatre heures après la mort. En fait, nous avons pu lire facilement nos coupes à la double condition de limiter notre examen au chorion, et d'injecter 50 centimètres cubes de formol à 10 % dans le péritoine, le plus tôt possible après la mort. L'injection de formol rétracte légèrement l'intestin, mais cet inconvénient n'a que peu d'importance au point de vue qui nous intéresse ; d'ailleurs, l'état même de spasme ou d'atonie dans lequel l'intestin est surpris par la mort, constitue

une cause d'erreur autrement considérable et dont n'ont peut-être pas assez tenu compte les auteurs qui se sont occupés de l'étude des gastro-entérites choniques. Une seconde difficulté réside dans l'interprétation des lésions ; le rachitique mourant d'une affection intercurrente, il faudra essayer de faire le départ entre ces deux étiologies pour rendre à chacune ce qu'il lui est dû. Nous aurons à tenir compte de cette cause d'erreur dans nos conclusions.

Nous avons adopté la technique classique de Dominici, nos pièces ayant été comme nous l'avons dit, suffisamment préservées de la putréfaction par l'injection intrapéritonéale de 50 centimètres cubes d'une solution à 10 % de formol du commerce. Nous donnons rapidement cette technique pour mémoire.

Fixation : Dans une solution aqueuse saturée de sublimé, chauffée à 40 degrés, on verse de la teinture d'iode jusqu'à ce que le liquide prenne une teinte jaune orange, puis on ajoute 12 % de formol du commerce. Les pièces sont maintenues 5 heures dans le fixateur.

Alcool à 90°. Alcool absolu. Xylol. Paraffine.

Coloration au bleu polychrome, éosine.

Laisser les pièces une demi-heure à une heure dans la solution d'éosine-orange. — Laver.

Laisser une minute dans le bleu polychrome.

Décolorer à l'alcool absolu.

Xylol. Montage à l'huile de cèdre.

Nous avons examiné ainsi 17 intestins appartenant à des rachitiques arrivés à tous les stades de la maladie. Voici le résultat de nos observations :

Obs. I. — R. P..., 22 mois, entrée à l'hôpital des Enfants Malades, au pavillon de la rougeole, lit n° 8, le 13 janvier 1908, morte le 28.

Légères nodosités costales. A la section on constate l'épaississement et la vascularisation de la couche chondroïde, la couche spongoïde est épaisse et on voit dans le cartilage des bourgeons osseux.

Les coupes de l'intestin montrent l'existence de cellules de Paneth en nombre exagéré. Pas de sclérose périglandulaire. Les follicules clairs sont plus nombreux qu'à l'état normal et contiennent de nombreuses cellules germinatives. Les éosinophiles sont nombreux, on en trouve assez souvent dix ou quinze autour d'un même cul-de-sac glandulaire.

Obs. II. — S. M..., 15 mois, morte de bronchopneumonie le 13 juin 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 8.

Rachitisme du thorax et des membres. Sur les côtes, on constate une couche spongoïde épaisse, une couche chondroïde très large, sans vascularisation exagérée. Pas de mégalosplénie ni, de micropolyadénopathie.

Pas de sclérose périglandulaire; follicules à centre clair peu nombreux. On constate d'assez nombreux éosinophiles autour des glandes. Les cellules de Paneth ne sont pas aussi nombreuses que précédemment.

Obs. III. — D. A.., 7 mois, mort le 27 juin, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 1, d'affection restée indéterminée à l'autopsie.

Médullisation des os du crâne ; pas de rachitisme du thorax ni des membres.

L'intestin est normal, pas de sclérose ; follicules à centre clair rares; pas d'éosinophilie.

Obs. IV. — G. L.., 16 mois, décédé le 28 juin, à l'hôpital des Enfants Malades, pavillon de la rougeole, lit n° 40, de bronchopneumonie.

Rachitisme costal ancien. Couches spongoïde et chondroïdes très épaisses, pas de vascularisation exagérée. Ni mégalosplénie, ni micropolyadénopathie.

Le chorion sous et inter-glandulaire est normal, mais on compte 4 à 5 éosinophiles par champ de microscope (immersion 1/15 oculaire 4, Stiassnié). Les follicules à centre clair sont nombreux, nombreuses également les cellules germinatives et les figures de karyokinèse.

Obs. V. — G. A..., 11 mois, mort le 15 juin 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 27, de gastro-entérite.

Rachitisme costal assez récent ; épaississement et vascularisation des couches ossiforme et chondroïde, surtout de la dernière. Ni mégalosplénie, ni micropolyadénopathie.

Réaction éosinophilique nette. Autour de certains culs-de-sac glandulaires on aperçoit 8 à 10 éosinophiles. Les cellules germinatives sont nombreuses sans qu'il y ait un grand nombre de follicules clos à centre clair. Les cellules de Paneth sont assez nombreuses dans les culs-de-sac glandulaires.

Obs. VI. — J. J.., 1 an, mort de rougeole, le 12 juillet 1908, au pavillon d'isolement de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 40.

Rachitisme ancien ; métaplasies osseuses très accusées, vascularisation marquée de la couche chondroïde.

L'intestin ne montre pas d'éosinophilie. Cellules germinatives nombreuses dans le chorion. Les follicules à centre clair sont nombreux et riches en figures de karyokinèse.

Obs. VII. — L. G.., 19 mois, morte salle Gillette, lit n° 21, de bronchopneumonie, le 12 août 1908.

Rachitisme ancien et généralisé. L'épaisseur des couches ossiforme et chondroïde est exagérée. Les métaplasies osseuses sont considérables. Ni mégalosplénie, ni micropolyadénopathie.

L'intestin est normal, les follicules clos sont dépourvus de figures de karyokinèse. Ni éosinophilie, ni sclérose.

Obs. VIII. — R. G.., 8 mois, morte le 30 juin 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 9. Aucun diagnostic.

Rachitisme crânien (stade de médullisation) et thoracique (couches ostéoïde et chondroïde très épaisses. Pas de vascularisation anormale). Grosse rate, pas de micropolyadénopathie.

A l'œil nu, on constate une hypertrophie très marquée des plaques de Peyer. L'examen microscopique montre un certain degré de congestion intestinale. Les éosinophiles sont très nombreux. Pas de réaction des follicules clos, pas de sclérose.

Obs. IX. — A. J.., 6 mois, mort à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 5, le 1er juillet 1908, de bronchopneumonie.

Rachitisme généralisé sans splénomégalie, ni micropolyadénopathie. Couche chondroïde épaisse et richement vascularisée, couche spongoïde moins épaisse. Moelle rouge vif.

L'examen microscopique ne dénote aucun caractère spécial, l'éosinophilie n'est pas nette et les follicules clos ne sont pas en activité.

Obs. X. — D. M.., 10 mois, mort à la crèche, lit n° 4, le 11 juin 1908, de bronchopneumonie.

Rachitisme thoracique déjà ancien. Métaplasies osseuses, pas de vascularisation anormale.

L'éosinophilie est nette mais légère. On trouve de nombreux polynucléaires neutrophiles autour des glandes. Pas de sclérose, peu de follicules à centre clair.

Obs. XI. — C. B.., 15 mois, mort au pavillon d'isolement, lit n° 2, de rougeole compliquée de bronchopneumonie, le 3 juillet 1908.

Rachitisme crânien et thoracique en évolution. Couches spongoïde et chondroïde assez épaisses. Métaplasies osseuses, vascularisation exagérée. Mégalosplénie.

L'intestin est normal.

Obs. XII. — D. A.., 8 mois, mort le 5 juillet 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 3, d'entérite.

Crânio-tabès intense. Rachitisme costal jeune (stade de médullisation).

L'éosinophilie est très intense, les follicules à centre clair sont nombreux. Pas de sclérose, peu de cellules de Paneth.

Obs. XIII. — R. L.., 11 mois, mort à la crèche, lit n° 1, le 6 juillet 1908, d'entérite.

Rachitisme ancien, mais encore en évolution. Couche spongoïde plus épaisse que la chondroïde plus vasculaire.

L'éosinophilie est légère mais nette, les follicules à centre clair sont assez nombreux, mais sans grande abondance de figures karyokinétiques. Peu de cellules de Paneth. Pas de sclérose périglandulaire.

Obs. XIV. — B. M.., morte à 2 mois et demi, le 13 juillet 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 30.

Plaque étendue de crânio-tabès sur la moitié gauche de l'occipital. Pas de rachitisme costal.

Les éosinophiles sont nombreux, groupés parfois en paquets de huit à dix, très souvent en groupes de deux à trois. Les follicules à centre clair sont rares, il n'existe toujours point de sclérose périglandulaire.

Obs. XV. — M. M..., deux ans et demi, mort le 9 juin 1908, salle Bouchut, lit n° 10, de tuberculose pulmonaire.

Rachitisme intense et généralisé. Hyperplasie des couches ossiforme et chondroïde. Métaplasies osseuses.

Les follicules clairs sont cinq fois plus nombreux que les follicules à centre homogène; les figures haryokinétiques sont abondantes, les éosinophiles sont moins nombreux qu'on n'aurait pu le croire. En plusieurs points, on trouve du tissu de sclérose autour des glandes.

Obs. XVI. — D. R..., 6 mois, mort de coqueluche dans la salle d'isolement, lit n° 4, le 31 mai 1908.

Rachitisme ancien, intense et généralisé. Chapelet costal très

saillant (vascularisation très marquée de la couche chondroïde). Médullisation des os du crâne.

Les coupes de l'intestin montrent en grand nombre des cellules de Paneth en pleine activité secrétoire. Beaucoup forment à elles seules les culs-de-sac glandulaires, leurs produits de sécrétions emplissent les cavités; par contre, on ne trouve que très peu de polynucléaires éosinophiles dans le chorion, leur nombre paraît même au-dessous de la normale. Les follicules à centre clair sont rares.

Obs. XVII. — H. J..., 17 mois, mort salle Henri Roger, lit n° 15, de broncho-pneumonie.

Rachitisme costal au début. Les couches chondroïde et ossiforme sont un peu plus épaisses qu'à l'état normal. Vascularisation exagérée.

Légère sclérose. Congestion intense de tout le chorion. Nombreux polynucléaires éosinophiles autour des glandes, d'ailleurs inégalement répartis. Follicules à centre clair aussi nombreux que les follicules à centre sombre.

En résumé, sur nos 17 cas, nous avons trouvé onze fois, une éosinophilie d'intensité d'ailleurs très variable, tantôt forte, tantôt faible; six fois seulement nous avons trouvé de nombreux follicules à centre clair et deux fois un léger degré de sclérose. On le voit, la réaction de l'appareil lymphoïde intestinal n'est pas nette, les follicules clos à centre clair, en activité, sont l'exception; la règle c'est que le follicule garde son aspect normal; aussi, ne voyons-nous rien ici qui doivent être rattaché évidemment au rachitisme. Les éosinophiles ne sont en nombre exagéré qu'aux abords des culs-de-sac glandulaires. Cette éosinophilie, quoique inconstante, nous paraît trop fréquente, pour qu'on n'y voit point une réaction due aux troubles digestifs associés au rachitisme, que ceux-ci soient la cause ou l'effet de la maladie.

CHAPITRE II

Le thymus rachitique.

« Le rachitique floride au début, écrit Krautwig, est le plus souvent pâle et gras, d'aspect « mollasse » (pastöse) ; chez ces malades le thymus est volumineux souvent même très volumineux, si bien qu'on pourrait parler d'un goitre thymique. Lorsque le processus bronchique ou intestinal a produit le rachitisme complet, l'enfant, tout à l'heure gras, est devenu maigre et atrophique, mais le rachitisme n'atrophie le thymus qu'autant qu'il fait maigrir l'enfant. Le thymus est alors petit et le spasme de la glotte ne serait que peu ou pas observé chez cet athrepsique. Beaucoup de faits plaident dans ce sens que le thymus n'a pas, avec le rachitisme, une simple relation de grosseur apparente, mais qu'il y a des rapports de cause à effet entre son hypertrophie et le processus rachitique...

Le gonflement de l'anneau lymphatique du pharynx n'est pas directement du rachitisme, mais il se développe avec prédilection sur le même terrain qui plaît au rachitisme. Nous réclamons pour le rachitisme l'hypertrophie du thymus aussi bien que la tuméfaction des ganglions bronchiques et médiastinaux, des organes lymphoïdes de l'intestin, qui s'explique si bien par le catarrhe intestinal et bronchique si fréquent chez les rachitiques et se rattache

moins facilement à l'état lymphatique (de Paltauf) (1). Tout ce qui a été décrit sous le nom d'état lymphatique rentre, à y regarder de près, pour les enfants au-dessous d'un an, dans le cadre de l'état rachitique, et, chez les plus vieux, chez ceux dont les formations lymphatiques sont encore plus tuméfiées, dans l'état scrofuleux. »

Marvy, par contre, s'oppose aux idées de Krautwig : « Est-il aussi certain que Krautwig l'affirme que l'hypertrophie thymique est sous la dépendance du rachitisme ? Nous ne le croyons pas. En relisant les observations que nous avons citées, on peut se convaincre que l'enfant auquel chacune d'elles se rapporte est souvent cité comme « bien portant », « toujours bien portant », « parfaitement constitué ». Nous doutons que ce soit sous ces épithètes que les auteurs de ces observations se représentent habituellement les enfants rachitiques. »

On le voit, les deux auteurs sont également catégoriques dans les deux sens opposés ; nous allons de suite étudier les faits que nous avons observés et nous verrons à notre tour quelle opinion on peut se faire sur la question. Nous avons recueilli simultanément, pour les comparer, des thymus appartenant à des sujets rachitiques et à des sujets normaux. Nous décrirons d'abord les premiers :

Obs. I. — R. P..., 22 mois, morte le 28 juin 1908, au pavillon d'isolement de la rougeole, lit n° 8.

Légères nodosités costales. A la section, on constate l'épaississe-

(1) Paltauf considère que l'hypertrophie du thymus relève « d'un vice de la nutrition générale qui se retrouve encore dans le développement anormal des ganglions et des amygdales ».

ment et la vascularisation de la couche chondroïde, la couche spongoïde est très développée. Métaplasies osseuses.

Le thymus pèse 10 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont nombreux, la congestion est intense, il n'y a pas formation de sclérose régressive. On trouve des myélocytes éosinophiles et neutrophiles nombreux, basophiles rares. Les grands mononucléaires sont aussi relativement peu nombreux; quelques polynucléaires.

Obs. II. — S. N..., 15 mois, mort de bronchopneumonie, le 13 juin 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 8.

Rachitisme du thorax et des membres. La section de la symphyse chondro-costale montre des couches chondroïde et spongoïde très épaisses sans vascularisation exagérée.

Le thymus pèse 11 grammes.

Autour de corpuscules de Hassall volumineux, présentant déjà de la dégénérescence centrale, s'en groupent un grand nombre, de plus petites dimensions. Pas de sclérose, mais une zone congestive périlobulaire très marquée. Nombreux myélocytes neutrophiles et éosinophiles. Quelques rares polynucléaires.

Obs. III. — D. A..., 7 mois, mort le 27 juin à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 1, d'affection restée indéterminée à l'autopsie.

Médullisation des os du crâne. Pas de rachitisme du thorax ni des membres.

Le thymus pèse 11 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont en moyenne abondance. Pas de sclérose, congestion légère. Myélocytes neutrophiles et éosinophiles très nombreux. Quelques polynucléaires. Grands mononucléaires relativement peu nombreux.

Obs. IV. — G. L..., 16 mois, mort de rougeole compliquée de bronchopneumonie, au pavillon d'isolement, lit n° 40, le 28 juin 1908.

Rachitisme costal ancien. Couches spongoïde et chondroïde très épaisses, pas de vascularisation exagérée. Ni splénomégalie, ni micropolyadénopathie.

Le thymus pèse 14 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont peu nombreux. Pas de sclérose. Congestion périlobulaire. Les myélocytes n'existent qu'en petit nombre. Les grands mononucléaires sont au contraire très nombreux.

Obs. V. — L. G..., 19 ans, morte salle Gillette, lit n° 21, de bronchopneumonie, le 12 août 1908.

Rachitisme ancien et généralisé. L'épaisseur des couches ossiforme et chondroïde est exagérée. Les métaplasies osseuses sont considérables. Ni mégalosplénie, ni micropolyadénopathie.

Le thymus pèse 2 gr. 50.

Les corpuscules de Hassall sont rares. La sclérose n'est pas très intense, mais nette cependant. Pas de congestion, pas de myélocytes neutrophiles. Très rares myélocytes éosinophiles. Grands et moyens mononucléaires en petit nombre.

Obs. VI. — R. I..., 22 mois, mort de coqueluche, à l'hôpital des Enfants Malades, dans la salle d'isolement, lit 10, le 29 juillet 1908.

Chapelet costal net (Métaplasies osseuses très intenses). Micropolyadénopathie.

Le thymus pèse 4 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont rares. La sclérose périlobulaire est marquée, il s'y associe un léger degré de congestion. On trouve quelques rares myélocytes neutrophiles, relativement peu de grands mononucléaires.

Obs. VII. — R. G..., 8 mois, morte le 30 juin 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 9. Aucun diagnostic.

Rachitisme crânien (stade de médullisation) et thoracique (couches spongoïde et chondroïde très épaisses). Pas de vascularisation anormale. Grosse rate; pas de micropolyadénopathie.

Le thymus pèse 15 grammes.

Nombreux corpuscules de Hassall. Pas de sclérose. Grands mononucléaires relativement peu nombreux. Quelques rares myélocytes neutrophiles et éosinophiles. Quelques très rares polynucléaires.

Obs. VIII. — D. A..., 8 mois, mort le 5 juillet 1908, à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 3, d'entérite.

Crânio-tabès intense. Rachitisme costal jeune (stade de médullisation).

Le thymus pèse 11 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont assez nombreux (en moyenne quatre ou cinq par champ microscope, objectif 8, oculaire 4, Stiassnié). Ni congestion, ni sclérose. Myélocytes neutrophiles et éosinophiles relativement rares. Les grands mononucléaires sont également peu nombreux.

Obs. IX. — R. L..., 11 mois, mort à la crèche de l'hôpital, lit n° 1, le 3 juillet 1908, d'entérite.

Rachitisme ancien, mais encore en évolution. Couche spongoïde plus épaisse que la chondroïde plus vasculaire.

Le thymus pèse 14 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont en grand nombre et peu volumineux, la congestion est intense, il n'y a pas de sclérose, les myélocytes neutrophiles et éosinophiles sont assez nombreux.

Obs. X. — A. Y., 6 mois, mort à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 5, le 1er juillet 1908, de bronchopneumonie.

Rachitisme généralisé, sans splénomégalie ni micropolyadénopathie. Couche chondroïde épaisse et richement vascularisée, couche spongoïde moins épaisse, moelle rouge vif.

Le thymus pèse 4 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont peu nombreux. Légère sclérose, légère congestion. Quelques myélocytes neutrophiles, quelques éosinophiles encore moins nombreux. Mononucléaires relativement peu nombreux.

Obs. XI. — D. M.. , 10 mois, mort à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 8, le 11 juin 1908, de bronchopneumonie.

Rachitisme thoracique déjà ancien. Métaplasies osseuses, pas de vascularisation anormale.

Le thymus pèse 15 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont nombreux. On en compte souvent dix à onze par champ de microscope (oculaire 4, objectif 4, Stiassnié). La congestion est très intense, il n'y a pas de sclérose. Les myélocytes neutrophiles et éosinophiles sont nombreux, on trouve quelques myélocytes basophiles. Les grands mononucléaires sont nombreux.

Obs. XII. — L. R..., 7 mois, mort de coqueluche compliquée de bronchopneumonie, le 24 juin, dans la salle d'isolement, lit n° 10.

Rachitisme costal au début. Léger chapelet costal. Couches chondroïde et ossiforme légèrement épaissies et très vasculaires. Pas de rachitisme crânien ni des membres.

Le thymus pèse 4 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont peu nombreux, la sclérose est légère et il n'y a pas de congestion. Myélocytes neutrophiles et éosinophiles peu nombreux.

Obs. XIII. — C. B..., 15 mois, mort au pavillon d'isolement, lit n° 2, le 3 juillet 1908, de rougeole compliquée de bronchopneumonie.

Rachitisme crânien et thoracique en évolution. Couches spongoïde et chondroïde assez épaisses. Métaplasies osseuses, vascularisation exagérée.

Le thymus pèse 7 grammes.

Les corpuscules de Hassall ne sont pas en nombre exagéré et presque tous de petites dimensions. Pas de sclérose périlobulaire, mais une congestion très marquée. Myélocytes éosinophiles et basophiles nombreux, neutrophiles plus rares.

Nous avons examiné comparativement les thymus suivants, appartenant à des sujets non rachitiques :

Obs. XIV. — M. A..., 14 mois, morte le 27 juillet, de coqueluche, compliquée de bronchopneumonie, à la salle d'isolement, lit n° 23.

Le thymus pèse 2 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont très rares. La sclérose est intense, il n'y a pas de congestion. Quelques très rares myélocytes basophiles. Les grands mononucléaires sont peu nombreux.

Obs. XV. — V. J..., 20 mois, mort salle Bouchut, lit n° 9, le 24 août 1908, de gastro-entérite.

Le thymus pèse 7 gr. 900.

Les corpuscules de Hassall sont assez nombreux, on en voit parfois quatre ou cinq, accolés les uns contre les autres. Ni congestion, ni sclérose. Quelques myélocytes neutrophiles et éosinophiles. Grands mononucléaires relativement peu nombreux. Quelques polynucléaires disséminés.

Obs. XVI. — F. L..., 8 mois, morte à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, lit n° 5, le 8 septembre 1908, de bronchopneumonie.

Le thymus pèse 5 gr. 100.

Les corpuscules de Hassall sont en nombre moyen. Pas de sclérose. Pas de congestion. Quelques myélocytes neutrophiles et éosinophiles. Polynucléaires neutrophiles disséminés. Les grands mononucléaires sont en nombre normal.

Obs. XVII. — J. M..., 3 ans, morte le 13 septembre, salle Archambault, lit n° 36, de granulie.

Le thymus pèse 1 gr. 90.

Les corpuscules de Hassall sont très rares. La sclérose est intense On trouve quelques très rares myélocytes neutrophiles. Les grands et moyens mononucléaires sont également très rares.

Obs. XVIII. — T. H..., a 3 mois, mort de la diphtérie au pavillon d'isolement, lit n° 24.

Le thymus pèse 2 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont rares, la sclérose intense ; il n'y a pas de congestion. Les myélocytes neutrophiles sont relativement assez nombreux. Les grands mononucléaires sont rares.

Obs. XIX. — R. A..., 2 ans, morte le 22 juillet, de rougeole et coqueluche compliquée d'emphysème généralisé, à la salle d'isolement de la coqueluche, lit n° 4.

Le thymus pèse 3 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont rares. Il existe un léger degré de sclérose, pas de congestion. Rares myélocytes éosinophiles, les grands mononucléaires sont très rares. Quelques polynucléaires disséminés.

Obs. XX. — M. L..., 14 mois, mort au pavillon de la rougeole, lit n° 40, le 9 juillet 1908, de bronchopneumonie morbilleuse.

Le thymus pèse 4 gr. 50.

Les corpuscules de Hassall sont très peu nombreux. La sclérose est nette. On trouve de très rares myélocytes neutrophiles. Les grands mononucléaires sont assez nombreux.

Obs. XXI. — T. A..., 27 mois, mort de la diphtérie, le 27 juillet 1908, au pavillon d'isolement, lit n° 29.

Le thymus pèse 3 gr. 50.

Les corpuscules de Hassall sont très rares, la sclérose intense. Les myélocytes neutrophiles et éosinophiles sont assez nombreux. Les grands mononucléaires sont rares.

Obs. XXII. — S. E..., 10 mois, mort de diphtérie, le 31 juillet 1908, au pavillon d'isolement, lit n° 30.

Le thymus pèse 5 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont très rares. La sclérose est intense. On trouve en assez petit nombre les myélocytes neutro-

philes, les éosinophiles et basophiles sont très rares. Les grands mononucléaires sont assez nombreux.

Obs. XXIII. — B. O..., 3 ans, morte salle Blache, lit n° 36, le 27 septembre 1908, d'angine streptococcique, compliquée de néphrite, bronchopneumonie et purpura.

Le thymus pèse 12 gr. 600.

Les corpuscules de Hassall sont en nombre moyen. Les travées conjonctives sont légèrement épaissies et tendent à dissocier les lobules. La congestion est très marquée. Les myélocytes sont rares. Les grands mononucléaires sont relativement peu nombreux.

Obs. XXIV. — B. R..., 1 an, mort le 8 septembre, salle Husson, lit n° 1, de méningite tuberculeuse.

Le thymus pèse 3 gr. 90.

Les corpuscules de Hassall sont en nombre moyen. Pas de congestion, légère sclérose. Myélocytes neutrophiles nombreux. Cellules de soutien très tuméfiées. Quelques polynucléaires disséminés.

Obs. XXV. — L. J..., 6 mois, morte de coqueluche à la salle d'isolement, lit n° 17, le 29 juillet 1908. Atrophie simple.

Le thymus pèse 2 gr. 50.

Les corpuscules de Hassall sont nombreux. Pas de congestion, légère sclérose. Myélocytes neutrophiles nombreux, quelques éosinophiles. Grands mononucléaires rares.

Obs. XXVI. — P. C..., 3 ans, morte salle Trousseau, lit n° 28, le 12 octobre Scarlatine. Tuberculose cavitaire.

Le thymus pèse 5 gr. 50.

Les corpuscules de Hassall sont très peu nombreux. Les divers myélocytes sont rares. Les grands mononucléaires sont assez nombreux. La sclérose est intense.

Obs. XXVII. — S. L.. , 14 mois, morte salle Bilgrain, lit n° 15, le 28 octobre, de bronchopneumonie.

Le thymus pèse 2 grammes.

Les corpuscules de Hassall sont peu nombreux. La sclérose est intense. On trouve quelques très rares myélocytes neutrophiles. Les grands mononucléaires sont peu nombreux.

En résumé, sur une série de treize thymus rachitiques, nous en avons trouvé huit pesant plus de 8 grammes ; sur une série de quatorze thymus non rachitiques, nous n'en avons trouvé qu'un seul dépassant ce chiffre, les conditions d'âge étant sensiblement les mêmes. On peut donc dire que, dans la majeure partie des cas, le thymus rachitique est hypertrophié ; l'augmentation du poids de l'organe est due à la prolifération du tissu lymphoïde ; on trouve assez souvent des myélocytes en grand nombre ; les corpuscules de Hassall sont également plus nombreux que dans les thymus non rachitiques ; enfin, le plus souvent, on n'y constate pas la sclérose si fréquente chez ces derniers ; mais ces constatations histologiques ne nous paraissent avoir d'intérêt que si l'on considère l'augmentation du poids de l'organe en même temps qu'elles. Isolées, elles pourraient nous apparaître comme le résultat de la maladie terminale ; associées à elle, elles deviennent la signature d'un processus de longue durée et traduisent l'effort réactionnel de l'organisme rachitique.

A côté des cas où l'hypertrophie thymique est manifeste, nous ne pouvons négliger ceux où elle fait défaut. Nous ne croyons pas cependant qu'il faille de ces cas plus rares tirer argument contre l'hypertrophie rachitique du thymus. On pourrait en effet faire observer que malgré tout, la moyenne du poids de nos thymus rachitiques reste très supérieure à celle des thymus non rachitiques. Pour

les premiers, en effet, nous trouvons le chiffre de 9 gr. 42 ; pour les seconds celui de 4 gr. 50 ; sans doute nous n'ignorons point le caractère artificiel de ces moyennes ; nous savons qu'un gros et un petit thymus n'ont jamais, par leur fusion, fait deux thymus de dimensions moyennes ; mais il nous semble que dans le cas qui nous occupe, l'écart des chiffres est significatif. Nous nous sommes demandé si l'âge du rachitisme n'était pas en cause, nous ne le croyons pas ; nos thymus rachitiques non hypertrophiés appartenaient tantôt à des rachitismes jeunes, tantôt à des rachitismes anciens ; il nous semble difficile d'admettre que dans un cas ils n'aient point encore eu le temps de s'hypertrophier, dans l'autre, ils aient eu celui de régresser.

D'autre part, nous avons trouvé un gros thymus chez un sujet de 3 ans, non rachitique. Deux hypothèses sont possibles : ou bien le rachitisme osseux, léger, avait disparu, ne laissant après lui que l'hypertrophie thymique, ou bien ce qui nous paraît plus vraisemblable, ce gros thymus n'avait réellement point une origine rachitique. Il est d'ailleurs, bien naturel, bien conforme aux lois de la pathologie que le rachitisme n'ait pas le privilège de l'hypertrophie thymique. Nous nous sommes demandés si les très gros thymus, les thymus qui dépassent 15 grammes sont habituellement d'origine rachitique, si l'on ne pouvait, pour reprendre la comparaison de Krautwig, distinguer entre le goitre thymique et les thymus moins volumineux, comparables à ces thyroïdes légèrement hypertrophiées qu'on rencontre au cours des infections prolongées. Ainsi pourrait s'expliquer le désaccord qui sépare Krautwig de Marvy. Ce que nous pouvons dire,

c'est que, dans notre série de thymus rachitiques, aucun ne dépassait 15 grammes ; que d'autre part, nous n'avons observé aucune trace de rachitisme, chez un enfant dont le thymus pesait 29 grammes. Nous concluons seulement, qu'en règle générale, le rachitisme hypertrophie le thymus et que cet organe participe à la réaction générale du tissu lymphoïde dans cette affection.

CHAPITRE III

De l'étiologie du Rachitisme.

Le Rachitisme est-il toujours d'origine alimentaire ou dyspeptique ?

Il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle, dans l'esprit de la plupart des médecins, le rachitisme ne reconnaît qu'une seule cause : l'alimentation au biberon mal réglée. C'est cette opinion que nous avons voulu vérifier sur les conseils de notre maître, M. Marfan.

Depuis longtemps déjà, elle a paru résumer l'étiologie du rachitisme. En 1740, J.-L. Petit déclare qu' « il ne faut pas sevrer les enfants, avant qu'ils n'aient toutes leurs dents, car autrement ils deviennent rachitiques ». Levret, Benevoli et la plupart des auteurs qui écrivent sur la question relèvent également le rôle des troubles digestifs, dans l'étiologie de l'affection. Guérin nourrit de jeunes chiens avec une pâtée de pain et de viande; il en enferme deux dans une chambre obscure et laisse les autres en liberté; tous deviennent rachitiques. Trousseau, dans une de ses cliniques, déclare : « Pour les animaux carnassiers, c'est l'alimentation par la viande, tant que ces animaux n'ont pas passé l'âge de téter; pour les animaux herbivores (et l'expérience en a été faite sur les cochons), c'est l'alimentation végétale, lorsqu'on les y soumet avant le temps, alors qu'ils devraient être encore à la mamelle de leur mère. Chez l'homme les choses ne se passent pas différemment. Aux enfants, comme aux petits des mam-

mifères, c'est dans le premier âge la nourriture lactée qui convient seule » (Clinique de l'Hôtel-Dieu, p. 479 et 480). Comby n'hésite pas « à faire graviter la maladie autour du tube digestif ». Il considère cependant que toute maladie aiguë ou chronique (bronchopneumonie, fièvre éruptive, diarrhée, qui surprend l'enfant à l'âge où il peut devenir rachitique, c'est-à-dire, dans les trois premières années de la vie, pourra *donner le signal* de la maladie ». Il ne leur attribue, on le voit, que le rôle de cause occasionnelle. Poncet considère également que les maladies aiguës n'ont pas un rôle capital dans l'étiologie du rachitisme : « Pour nous (1), déclare-t-il, les deux maladies (rachitisme et tuberculose) ne sont nullement incompatibles, mais on rencontre assez de rachitiques qui n'ont jamais eu de manifestations tuberculeuses, pour que nous rejetions absolument la scrofule comme cause directe du rachitisme. L'influence des maladies aiguës (bronchopneumonie, rougeole, scarlatine) nous paraît également contestable ; les affections pulmonaires peuvent être la conséquence du rachitisme, elles n'en sont pas la cause ; quant aux fièvres éruptives, leur rapport avec l'affection qui nous occupe n'est qu'une coïncidence possible. » La syphilis également ne peut, d'après Poncet, être une cause de rachitisme.

Cette opinion, sous sa forme absolue, n'a pas cependant, il s'en faut, remporté toujours tous les suffrages. Déjà, en 1797, Portal, réagissant violemment contre les idées de J.-L. Petit, considérait que le rachitisme n'était

(1) Poncet et Leriche croient, par contre, pouvoir en maintes occasions rattacher le rachitisme tardif à la tuberculose. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*. — 8 octobre 1907.

pas une entité morbide, mais le résultat d'une foule d'états pathologiques différents. Par malheur, il exagère et compromet sa cause en distinguant sept formes de rachitisme : syphilitique, scrofuleux, scorbutique, arthritique, rhumatismal, par obstruction intestinale et à la suite d'exanthèmes. Pinel soutenait une théorie analogue. Broca déclare que « la plupart des enfants qui succombent à une maladie chronique présentent dans leur squelette les lésions du rachitisme ». R. Lee estime que toutes les infections chroniques peuvent donner du rachitisme. A. Fournier considère que la syphilis peut amener le rachitisme non par un processus spécifique, mais par la dénutrition qu'elle détermine. Kassowitz admet que les affections aiguës des voies respiratoires et les exanthèmes à complication broncho-pulmonaire, peuvent déterminer le rachitisme ; il incrimine, il est vrai, le trouble de l'hématose et non la toxi-infection. M. L. Spillmann note que sur 200 cas de rachitisme, il en a trouvé 20 qui n'avaient que des troubles digestifs minimes, sur ces 20, 7 étaient exclusivement nourris au sein ; mais M. Marfan est le premier pédiâtre français qui a bien mis en évidence et proclamé qu'à côté des troubles digestifs il fallait faire leur part aux infections chroniques. « Pour lui, les causes efficientes du rachitisme acquis sont par ordre de fréquence : 1° L'infection ou l'intoxication dyspeptique, résultant d'un allaitement artificiel mal dirigé, aboutissant ou non à des troubles digestifs ; 2° La syphilis héréditaire précoce ; 3° Les pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppuration prolongée d'une surface eczémateuse) ; 4° La bronchopneumonie prolon-

gée ; 5° Peut-être faut-il ajouter la tuberculose à cette liste. « Chacune de ces causes peut, à elle seule, engendrer le rachitisme, mais il arrive fréquemment que plusieurs d'entre elles s'associent et combinent leur action pour le produire. On voit donc que, en somme, la plupart des infections ou intoxications chroniques survenant dans les premiers temps de la vie, peuvent créer le rachitisme acquis. Quant à l'étiologie du rachitisme congénital, ce que nous savons nous permet de la rapprocher de celle du rachitisme acquis, il semble, en effet, que le rachitisme congénital puisse être produit par toutes les toxi-infections intra-utérines à action durable. Ces causes sont d'autant plus efficaces, produisent des altérations du squelette d'autant plus sérieuses qu'elles atteignent des sujets prédisposés par l'hérédité, soit similaire (rachitisme familial), soit banale (tare des géniteurs), soit par de mauvaises conditions hygiéniques générales. Quand le rachitisme a débuté, toutes les infections aiguës peuvent l'aggraver (non le créer d'après mes observations) ; j'ai vu des rachitismes légers devenir très accentués à la suite d'une fièvre éruptive, d'une diphtérie, surtout lorsqu'elles étaient graves et compliquées. Cette influence des maladies infectieuses se retrouve très fréquemment dans le cours du rachitisme tardif; la reviviscence du rachitisme chez les grands enfants et les adolescents, se produit très fréquemment à la suite d'une maladie aiguë : scarlatine, bronchopneumonie, ostéomyélite ». On voit combien ce rôle des infections chroniques (1)

(1) Dans ce chapitre nous étudions seulement l'étiologie et non point la pathogénie du rachitisme, aussi l'on ne s'étonnera point de ne pas voir relater ici les doctrines qui le rattachent à une infection spécifique.

s'il est réel, s'expliquerait facilement par la théorie hématopoiétique du rachitisme, toute infection ou intoxication chronique déterminant en première ligne des altérations profondes des organes hématopoiétiques. Aussi, nous sommes nous efforcé de recueillir des faits probants. Nous relatons tout d'abord nos observations de rachitiques nourris au sein et ne présentant pas de troubles gastro-intestinaux. Nous verrons ensuite quelles conclusions en tirer.

Obs. I. — *Mère albuminurique. Cinq enfants rachitiques quoique nourris au sein.*

M. A..., âgée de 2 ans, est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 28 juillet 1908, pour de la bronchite.

Le père est habituellement bien portant. Depuis 15 jours, il est atteint de rhumatisme articulaire aigu.

La mère a été reconnue albuminurique pendant sa seconde grossesse et l'est restée. Elle ne croit pas qu'on ait examiné ses urines pendant la première. Elle a toujours accouché chez elle à terme et sans incidents.

Le fils aîné, âgé de 8 ans, a été nourri au sein jusqu'à 18 mois, sans aucun trouble gastro-intestinal ; la mère ne peut se rappeler quand ses enfants ont eu leurs premières dents, ni à quelle époque ils ont marché ; elle sait seulement qu'ils étaient tous en retard sur les enfants de leur âge. Quand ce premier enfant a commencé à marcher, ses jambes ont tourné. Actuellement on ne constate que ce seul stigmate de rachitisme, mais extrêmement accusé.

Le second fils, actuellement âgé de 6 ans, a été nourri au sein jusqu'à 12 mois, sans avoir jamais souffert de diarrhée ni de vomissements. Il a présenté pendant plusieurs jours après le sevrage de la diarrhée. Sa mère s'est aperçue également au début de la marche que les jambes se déformaient et que la colonne vertébrale s'incurvait. Il fut envoyé à Berck pour ses déformations rachitiques. Elles

sont encore extrêmement accusées tant aux membres inférieurs qu'au thorax qui présente la déformation type en carène de vaisseau.

Le troisième, âgé de 5 ans, nourri au sein jusqu'à 18 mois, a marché à 2 ans, il a eu pendant trois ou quatre jours du choléra infantile, mais à part cet incident éphémère il n'a pas souffert de troubles gastro-intestinaux, ni diarrhée, ni selles fétides, ni vomissements ; chez lui, comme chez l'aîné, on ne trouve plus comme stigmate que l'incurvation des fémurs et la déformation des tibias en lame de sabre.

Le quatrième est une fille, actuellement âgée de 3 ans ; elle a été sevrée plus tôt que les autres, à dix mois, sur les conseils du médecin, à cause de l'albuminurie maternelle ; étant au sein elle n'a jamais eu ni diarrhée, ni vomissements ; la mère n'est pas très précise sur l'état de santé de l'enfant pendant l'allaitement artificiel, il semble cependant qu'il n'y ait eu que quelques jours de diarrhée au début du sevrage et des convulsions quand l'enfant a percé sa première dent. Actuellement elle présente une plagiocéphalie marquée, de l'incurvation des diaphyses fémorales et la déformation des tibias en lame de sabre.

Le cinquième, une fille, âgée de 6 mois, nourrie encore actuellement au sein, sans aucun trouble gastro-intestinal, n'a encore aucune dent et présente une incurvation marquée des tibias sans rachitisme clinique du thorax ni des membres supérieurs.

Obs. II. — *Rachitisme intense chez trois frères nourris au sein. Deux autres frères plus âgés non rachitiques.*

F. E..., âgé de 6 ans, entre le 18 juillet 1908, salle Blache, lit n° 3, pour vomissements et toux.

Les parents sont bien portants, de nationalité roumaine.

Un fils aîné est mort à 9 ans, d'une affection indéterminée.

Un enfant de 8 ans, nourri au sein, examiné par nous, ne présente pas de stigmates rachitiques. Ces deux aînés seuls étaient nés et avaient passé leur première enfance en Roumanie. Peut-être les conditions nouvelles dans lesquelles se trouvait cette famille

après l'émigration, ont-elles eu une influence sur le rachitisme des plus jeunes ?

Un enfant de 4 ans et demi, nourri exclusivement au sein jusqu'à 10 mois, n'ayant jamais eu aucun trouble digestif, a subi une intervention pour déformation rachitique du pied ; actuellement il a encore un chapelet costal ; on constate en outre le rétrécissement sous-mammaire du thorax et l'incurvation des tibias.

Un autre enfant de 2 ans, nourri au sein, jusqu'à 15 mois, sans diarrhée, ni vomissements, présente également un rachitisme très marqué des membres inférieurs. Les déformations se sont accentuées pendant une coqueluche qu'il a eue l'an dernier. Elles sont généralisées (front olympien, chapelet costal, incurvation des membres inférieurs où elles prédominent).

L'enfant qu'on nous amène actuellement est atteint de coqueluche. Il est né à terme après une grossesse normale, par un accouchement également normal. La mère ne se rappelle pas le poids à la naissance, de même qu'elle ne peut préciser la date de la marche et de la première dent de ses enfants. Il a eu la coqueluche à un an, la rougeole à trois ans et jamais aucun trouble digestif. Les tibias sont incurvés et leurs épiphyses volumineuses. Pas de rachitisme des membres supérieurs, du thorax ni du tronc. L'abdomen est légèrement intumescent. (Voir Obs. VI.)

Ici encore — nous avons volontairement groupé les faits de rachitisme familial — il nous semble difficile de nier qu'une influence intervenue à partir du troisième enfant, en rapport peut-être avec l'expatriation, n'ait déterminé le rachitisme. Quelle est-elle ? Nous l'ignorons, mais il est bien certain que l'alimentation des trois enfants rachitiques a été réglée comme celle de leurs aînés bien constitués.

Obs. III. — *Rachitisme du thorax et des membres inférieurs chez un enfant nourri au sein, jusqu'à 6 mois, et n'ayant présenté aucun trouble digestif. Mère rachitique.*

B. J..., âgé de 3 ans est amené le 22 août 1908, à l'hôpital des

Enfants Malades parce que, depuis quinze jours, il a des quintes de coqueluche.

Le père, âgé de 57 ans, est atteint d'une bronchite chronique et est actuellement hémiplégique. La mère âgée de 46 ans, est bien portante. Elle sait qu'étant jeune elle avait « les jambes en cerceau ».

Sept autres enfants, quatre sont morts d'appendicite, de bronchopneumonie de rougeole, le dernier d'une affection indéterminée, quatre sont bien portants, âgés de 18, 7, 5 et 3 ans. Pas de fausse couche. Le dernier, né à terme, après une grossesse normale a été nourri au sein ; il n'a pas été très bien réglé, mais n'a eu aucun trouble digestif, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements. Après 6 mois il fut mis à l'allaitement mixte, puis aux pâtes, purées, légumes. Pendant cette période les fonctions digestives étaient normales. La première dent a percé à 5 mois. L'enfant a marché à un an.

A deux ans, il a eu la diphtérie.

On constate actuellement un thorax en carène très accusé. Le chapelet costal est moins net. Les tibias sont très incurvés avec épaississement des malléoles. Pas de mégalosplénie, ni de micropolyadénopathie.

Le cas est ici moins net, le sevrage ayant eu lieu à six mois et le sein n'ayant pas été très régulièrement donné. Toutefois, en l'absence d'aucun trouble digestif, il nous paraît difficile de trouver là une étiologie au rachitisme de l'enfant. Nous relatons l'observation surtout pour la notion du rachitisme maternel.

Obs. IV. — *Rachitisme du thorax et des membres chez un enfant nourri au sein jusqu'à 13 mois, de souche tuberculeuse. Deux autres enfants rachitiques.*

R. F..., 19 mois, est amené le 25 juillet 1908, à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades pour de la toux.

Le père tousse beaucoup depuis longtemps.

La mère tousse quelque peu.

Une sœur, âgée de 7 ans, nourrie au sein exclusivement jusqu'à

dix mois, puis au biberon, a percé sa première dent à 9 mois et marché à 18. Elle n'a eu pendant toute cette période, que 8 jours de diarrhée au début de l'alimentation par le biberon. A 18 mois, la mère constata la déformation des jambes en cerceau qui s'atténua dans la suite.

Un frère, âgé de 5 ans, qui a été nourri au sein jusqu'à 15 mois, a eu « les jambes tordues » vers l'âge de 13 mois, quand il a commencé à marcher. Ce second enfant avait, de temps à autre, une selle verte pendant les périodes de poussée dentaire, mais aucun trouble digestif grave.

Un frère, plus jeune, nourri au biberon, mort de méningite tuberculeuse à 7 mois, était porteur, au dire de la mère, d'une malformation cardiaque.

L'enfant actuellement malade est né à terme après une grossesse normale et pesait huit livres. Il a été nourri au sein jusqu'à douze mois et n'a présenté aucun trouble gastro-intestinal Il a souffert d'une bronchite l'an dernier. Actuellement il présente un chapelet costal net, de la constriction thoracique sous-mammaire, du gonflement des épiphyses radiales et de l'incurvation des tibias. Pas de rachitisme crânien. La rate n'est pas perceptible. Pas de mégalosplénie.

Obs. V. — *Rachitisme des membres inférieurs chez un enfant nourri au sein jusqu'à 14 mois et bien réglé. Deux autres enfants rachitiques.*

M. B.... âgé de 5 ans, est amené le 18 août à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, pour les déformations rachitiques des jambes.

Le père est bien portant, la mère « de constitution délicate ».

Quatre autres enfants : les trois aînés ont été mis en nourrice; il est difficile d'avoir des renseignements précis à leur sujet; toutefois on note que l'aîné a marché à 27 mois et a été désigné pour être envoyé à l'hôpital de Berck pour rachitisme. Il n'y est pas parti, pour une cause indéterminée.

Le quatrième fils, né à terme après une grossesse normale, a été

nourri uniquement au sein jusqu'à 18 mois, régulièrement réglé. Il reçut ensuite l'allaitement mixte jusqu'à 28 mois. Il n'a jamais eu de diarrhée, ni de grumeaux dans les selles qui n'ont jamais été fétides. Il n'a pas souffert davantage de la constipation; il a eu sept ou huit vomissements en deux ans. L'enfant a marché à 10 mois et a percé sa première dent à 11. La mère déclare que l'incurvation des tibias, encore actuellement très nette, a été beaucoup plus marquée, le thorax présente la déformation en bréchet avec sténose sous-mammaire ; l'omoplate gauche présente une exostose volumineuse.

Le cinquième enfant, que la mère conduit à l'hôpital, est également né à terme après une grossesse normale; il a cinq ans actuellement, a été nourri exclusivement et régulièrement au sein jusqu'à 14 mois; depuis il est à un régime de purées, d'œufs et parfois un peu de viande blanche; jamais il n'a eu ni diarrhée, ni selles grumeleuses ou fétides. Légère constipation. Il a percé sa première dent à 14 mois et marché à 18. Pas de maladie contagieuse. Actuellement on constate une incurvation marquée des tibias avec épaississement des malléoles, une légère sténose thoracique sous-mammaire.

En résumé, sur cinq enfants, trois sont rachitiques; les deux derniers, sur lesquels seuls nous avons des renseignements précis, n'ont eu aucun trouble digestif. S'il n'est pas prouvé qu'il soit héréditaire, au moins doit-on dire que le rachitisme ici est familial et ne doit pas être rattaché à la gastro-entérite.

Obs. VI. — *Rachitisme du thorax et des membres inférieurs chez un enfant nourri exclusivement au sein jusqu'à 9 mois, et n'ayant eu aucun trouble digestif. Un frère rachitique.*

G. I..., âgé de 2 ans, est amené à la consultation des Enfants Malades, pour coqueluche, le 30 août.

Le père et la mère ont toujours été bien portants.

Un fils aîné, âgé de neuf ans et demi, avait été nourri au sein jusqu'à 9 mois ; jusqu'à 19 mois, il reçu l'allaitement mixte soigneu-

sement réglé. L'allaitement au sein avait été moins bien réglé, semble-t-il, la mère donnant trop souvent à boire à l'enfant ; toutefois celui-ci n'a jamais eu aucun trouble intestinal, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements ; la mère déclare que vers sa deuxième année il a eu « les jambes tordues ».

L'enfant qu'on nous amène actuellement présente des déformations rachitiques nettes : incurvation des tibias avec saillie des malléoles, sténose thoracique sous-mammaire, léger chapelet costal ; pas de réaction clinique de la rate et des ganglions. Lui aussi n'eut aucun trouble intestinal appréciable, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements ; il est allé toujours très régulièrement à la selle, sauf pendant 8 jours vers l'âge de 18 mois, pendant lesquels il fut constipé. On doit cependant noter une légère intumescence de l'abdomen. Il s'est toujours bien porté, pesait à sa naissance 5 k. 350, a été nourri au sein comme l'aîné jusqu'à 9 mois, à l'allaitement mixte jusqu'à 19. Il a eu sa première dent à 4 mois et a marché à 9 mois.

Il est bien certain qu'ici il ne faut pas incriminer pour expliquer le rachitisme du second enfant une entérite qui aurait laissé comme séquelle l'intumescence de l'abdomen. Jamais, en effet, — les parents sont formels — l'enfant n'eut aucun trouble digestif. Notre maître, M. Marfan, a mis en évidence que l'on notait souvent chez des rachitiques confirmés l'intumescence de l'abdomen et la constipation, signes de l'atonie musculaire au même titre que la dolichoentérie. L'intumescence vient en général après la déformation osseuse. C'est un signe du rachitisme, ce n'en est pas la cause. Les déformations étaient d'ailleurs ici évidemment antérieures à la courte période de constipation notée par les parents.

L'aîné également rachitique n'avait eu aucun trouble digestif.

Obs. VII. — *Rachitisme des membres inférieurs chez 4 enfants nourris au sein. Père rachitique. Mère tuberculeuse.*

A. M..., âgée de 8 mois, est amenée à l'hôpital des Enfants Malades, le 16 septembre 1908, parce qu'elle présente de la diarrhée.

Le père « qui a été nourri au sein jusqu'à 37 mois », est rachitique, avec grosses déformations des jambes, nous dit la mère. Elle-même tousse souvent et a maigri notablement depuis quelques mois.

Une fille aînée, née à terme, après une grossesse normale, est morte à 10 mois, de choléra infantile, ayant toujours été nourrie au sein toutes les 2 heures, et n'ayant eu comme troubles gastro-intestinaux que le choléra infantile qui l'emporta en 48 heures. Elle n'avait jamais eu, même dans les quelques jours qui précédèrent sa maladie, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses. Elle avait, dit la mère, les jambes tordues. Celle-ci déclare d'ailleurs que ses enfants naissent les jambes complètement arquées et que les déformations s'atténuent dans la suite.

Une seconde fille, actuellement âgée de 5 ans, venue à terme après une grossesse normale, pesait à la naissance 4 k. 200 ; elle fut régulièrement nourrie au sein, toutes les 2 heures jusqu'à 18 mois, et ne présenta jamais ni diarrhée, ni constipation, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements. Elle eut le croup à 5 mois, puis aussitôt après, une rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; le tout dura 3 mois 1/2. Elle perça sa première dent à 10 mois, commença à parler à la même époque et marcha à 17 mois. Actuellement elle présente des tibias rachitiques types. Ni micropolyadénopathie, ni mégalosplénie.

Le troisième enfant, un fils, est actuellement âgé de 28 mois. Pendant sa grossesse, la mère eut une grippe qui dura longtemps. L'enfant, venu à terme, pesait à la naissance 3 k. 700. Il fut nourri au sein jusqu'à 18 mois, et régulièrement réglé toutes les 2 heures. Jamais il n'eut aucun trouble digestif ; il eut, à 20 mois, une coqueluche suivie de rougeole ; le tout dura un mois et demi ; il commença à parler à 11 mois, mais cependant ne s'exprime pas encore bien, il perça sa première dent à 12 mois, et marcha à 17. Il présente une incurvation marquée des 2 tibias sans rachitisme des autres os. Pas de mégalosplénie, ni de micropolyadénopathie.

La dernière fille, âgée de 8 mois, venue à terme après une grossesse normale, pesait à la naissance « 1 k. 250 » ; elle est nourrie au sein maternel et régulièrement réglée toutes les 2 heures. Elle

n'avait jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, mais depuis 15 jours elle a 7 ou 8 selles vertes par jour. La fontanelle antérieure est très étendue, les tibias légèrement incurvés.

Voilà un fait où il semble qu'on puisse parler d'hérédité rachitique : père rachitique nourri au sein, quatre enfants rachitiques nourris au sein, un seul a présenté quelques jours de diarrhée certainement postérieurs au début du rachitisme.

Obs. VIII (due à l'obligeance du docteur Zuber). — *Trois enfants rachitiques nourris au sein. Deux autres tuberculeux*

B. M..., né le 17 novembre 1907.

Le père et la mère sont bien portants ; un enfant âgé de 6 ans présente une tumeur blanche du coude, un autre âgé de 4 ans, est atteint d'un mal de Pott ; le troisième est bien portant, le quatrième présente, d'après la mère, des déformations rachitiques accentuées, le cinquième, que la mère nous amène, est né à terme.

La courbe de poids est la suivante :

10 avril	3k050	4 décembre	8k160
24 »	3 770	18 »	8 350
8 mai	4 180	22 janvier	8 500
29 »	4 850	26 février	8 520
12 juin	5 070	26 mars	8 600
3 juillet	5 570	2 avril	8 450
14 septembre	7 030	9 »	8 950
16 octobre	7 680	30 »	8 620
30 »	5 550	28 mai	8 420
13 novembre	7 840	4 juin	8 600
27 »	8 130	1 octobre	9 000

Pendant tout ce temps, l'enfant n'a eu aucun trouble digestif, mais une bronchite du 24 au 29 octobre, la rougeole en janvier, la varicelle et de l'impetigo en avril.

On constate pour la première fois un léger chapelet costal le 27 novembre, l'enfant n'a pas encore de dents ; le 2 avril, suivant il

en présente 4. Pendant cette période le rachitisme s'accuse et au mois d'octobre il est étendu aux côtes, aux épiphyses radiales, aux tibias.

Le petit malade a été sevré le 3 avril et mis au régime de trois bouillies, un jaune d'œuf, un verre de lait.

B. A..., 8 mois.

Frère du précédent, sixième enfant, il est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux ; il présente une ectopie du testicule droit et a eu une conjonctivite suppurée à la naissance.

La courbe des poids est la suivante :

26 novembre 1907	3k500	14 avril	6k060
10 décembre	4	5 mai	6 440
24 »	4 190	19 »	6 540
28 janvier	4 790	2 juin	6 700
25 février	5 230	23 »	6 860
17 mars	6 570	7 juillet	6 910

L'enfant est nourri au sein toutes les 2 heures, puis toutes les 2 heures 1/2 jusqu'au septième mois. Le 17 mars il présente un zona. Le 14 avril, malgré l'apparition du crânio-tabès, la mère étant fatiguée, on réduit les tétées à cinq, on donne une bouillie et un biberon à la place. Le 7 juillet, le crâne est consolidé, mais il existe un chapelet costal net. La fontanelle postérieure est encore ouverte. Jamais l'enfant n'a présenté aucun trouble digestif.

Obs. IX. — *Rachitisme intense chez un enfant nourri au sein jusqu'à 15 mois, ayant eu pendant huit jours seulement des troubles digestifs. Un frère rachitique. Mère tuberculeuse.*

L. M..., âgé de 3 ans, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 28 août 1908, pour déformations des jambes.

Le père est bien portant, mais la mère est atteinte de bronchite chronique depuis six ans ; depuis quelques semaines, elle présente de la laryngite.

Six autres enfants : l'aîné est mort à l'âge de 2 mois avec des accidents convulsifs, le second, le quatrième et le sixième âgés actuellement de 9 ans, 5 ans et 11 mois, sont bien portants, et n'ont pas présenté de déformations rachitiques assez marquées pour avoir attiré l'attention des parents.

Le troisième, âgé maintenant de 7 ans, a été nourri au sein jusqu'à 1 an et régulièrement réglé toutes les 3 heures ; il n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements. La mère a consulté les médecins quand l'enfant a commencé à marcher parce qu'à cette époque « ses jambes ont tourné ».

Le cinquième, qu'on nous amène actuellement, a été nourri au sein et régulièrement réglé jusqu'à 15 mois. Depuis, il est à un régime de panades et de purées. La mère ignore la date de la marche et celle de la première dent. Les troubles intestinaux qu'il a présentés se résument en une diarrhée légère qui a duré cinq ou six jours et à quelques selles grumeleuses pendant trois jours. A part ces troubles réellement minimes, il n'a eu ni diarrhée sérieuse, ni constipation, ni vomissements. Aucune maladie infectieuse. Actuellement, outre des lésions impétigineuses dont l'enfant est atteint depuis quinze jours et qui sont très étendues, on constate au maximum les déformations rachitiques des membres inférieurs : fémurs arqués, jambes déviées en dehors, incurvation des tibias. Le chapelet costal existe, mais relativement peu marqué, pas de constriction thoracique sous-mammaire, léger gonflement des épiphyses radiales.

Il nous semble difficile d'indiquer avec fermeté une étiologie ; la tuberculose des ascendants est chose trop banale pour que nous en tirions grande conclusion ; nous nous contenterons de nier que huit jours de troubles intestinaux puissent déterminer du rachitisme.

Obs. X. — *Rachitisme thoracique constaté à la suite d'une paralysie infantile. Un frère rachitique.*

P. L..., 5 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle de la coqueluche, lit n° 10, le 20 juillet.

Le père, âgé de 42 ans, est atteint de bronchite chronique, la mère âgée de 39 ans, est bien portante.

Un enfant né débile, est mort en bas âge, de « bronchite ».

Un autre enfant, âgé de 14 ans, tousse souvent ; il a été nourri exclusivement au sein jusqu'à 27 mois, a été également « noué », dit la mère, et a eu les jambes arquées.

Une sœur, actuellement âgée de 9 ans, nourrie également au sein, a eu une entérite qui a duré six mois, mais n'a point été rachitique d'après les renseignements et, en tout cas, ne présente aucun stigmate de cette affection.

Un enfant de 4 ans est de constitution délicate.

En dernier lieu, la mère fit une fausse couche de 7 mois.

L'enfant qu'on nous amène, est né à terme après une grossesse normale, il a été nourri exclusivement au sein jusqu'à 13 mois et quoiqu'il ne semble pas avoir été très bien réglé, il n'a jamais eu ni diarrhée, ni vomissements. Il a eu sa première dent à 8 mois. A 16 mois, il contracta la rougeole ; aussitôt après, il est atteint d'une paralysie infantile et la mère constate, après la maladie, la déformation du thorax. Peu de temps après, l'enfant perd l'œil gauche, qui aurait été énucléé de l'orbite par une tumeur fibreuse ?

Depuis quinze jours, l'enfant a des quintes et vomit.

Actuellement, on constate un thorax en carène avec constriction sous-mammaire.

Obs. XI. — *Rachitisme des membres inférieurs chez un enfant nourri au sein jusqu'à 18 mois et régulièrement réglé.*

G. B..., âgé de 25 mois, est amené le 25 août à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, pour les déformations des jambes.

Le père et la mère sont bien portants.

La mère a une sœur qui a présenté des déformations rachitiques très accusées, elle-même ne semble point l'avoir été.

Un autre enfant, âgé de 9 mois, bien portant.

L'enfant qu'on nous amène est né à terme après une grossesse normale. Il pesait 3 k. 700. Jusqu'à 18 mois, il a été nourri au sein très régulièrement toutes les deux, puis toutes les trois heures.

Ce n'est qu'à cette époque qu'il fut mis progressivement aux bouillies et aux purées. Il n'a jamais eu ni vomissement, ni constipation, ni diarrhée, ni selle fétide ou grumeleuse.

Il a eu sa première dent à six mois, il a marché à 18 mois, il commence seulement à parler. Il y a deux mois, il a eu la rougeole; depuis il est couvert de lésions impétigineuses. Les déformations des jambes, actuellement très accentuées, sont de date récente? La mère ne les a notées qu'après la rougeole. Pas de rachitisme thoracique, ni crânien.

Obs. XII. — *Rachitisme du thorax et des membres chez un enfant nourri au sein jusqu'à un an et bien réglé. La mère a eu deux accouchements avant terme.*

A. R..., âgé de 2 ans, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, pour les déformations des jambes, le 28 août 1908.

Sa mère est bien portante, mais le père atteint depuis le mois de janvier de laryngite, a beaucoup maigri depuis quelques semaines.

Une sœur aînée, âgée de 7 ans, est bien portante.

La mère, un an après la naissance de cette fille, a fait une fausse couche de sept mois, puis elle a eu l'enfant qu'on nous présente, lequel est né à terme après une grossesse normale. Il pesait alors 3 k. 800. Il a été nourri exclusivement au sein, toutes les deux heures ou toutes les deux heures et demi, jusqu'à l'âge de un an; depuis il a des bouillies et des purées. Il n'a jamais eu ni vomissements, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses : aucune maladie. La première dent a percé à 7 mois, l'enfant a marché à 17 mois. Actuellement on constate un chapelet costal net avec sténose sous-mammaire du thorax; les épiphyses radiales sont légèrement tuméfiées, les tibias incurvés, les malléoles épaissies. Ni splénomégalie, ni micropolyadénopathie.

Après cet enfant, la mère en a eu un autre actuellement âgé de 2 mois, qui est venu à 7 mois.

Les deux accouchements avant terme, peuvent faire penser à la spécificité; nous n'en avons point trouvé d'autre signe. Quoiqu'il

en soit, il est naturel de penser que l'hérédité tuberculeuse, a dû se faire sentir.

Obs. XIII. — *Rachitisme du crâne et du thorax, chez un enfant syphilitique nourri au sein jusqu'à 7 mois.*

M. L..., âgé de 7 ans, est amené à la consultation du Dr Marfan, à l'hôpital des Enfants Malades, le 27 juin 1907.

Les parents sont bien portants, deux frères sont en bonne santé.

Il est né à terme après un accouchement difficile en état d'asphyxie, le cordon enroulé autour des jambes. Il a été nourri au sein exclusivement jusqu'à 7 mois et n'a jamais eu aucun trouble digestif, ni diarrhée, ni selles grumeleuses ou fétides, ni vomissements. Il fut vacciné à 3 mois; à la suite de cette vaccination il fit une éruption pour laquelle un médecin lui donna de la liqueur de Van Swieten.

A un an il eut la rougeole.

A 19 mois, il commença à marcher, mais la démarche fut toujours difficile.

A 3 ans il eut le croup.

A 6 ans, il contracta la rougeole, puis 6 mois après la varicelle. La mère constate à cette époque, que la démarche devient de plus en plus difficile. L'enfant a toujours présenté de l'incontinence d'urine diurne. L'intelligence est obtuse, le caractère irascible.

Actuellement il présente, outre une paraplégie spasmodique, des signes de rachitisme (constriction sous-mammaire du thorax, déformation ogivale du palais, saillie des bosses frontales).

N. B. — Dans la suite, le malade fut ramené à la consultation de l'hôpital pour une iritis spécifique, constatée par l'ophthalmologiste.

Obs. XIV. — *Rachitisme crânien et chapelet costal, chez un enfant exclusivement nourri au sein.*

L. H..., âgé de 16 mois, est présenté à l'hôpital des Enfants Malades, le 3 octobre 1906.

Le père, âgé de 50 ans est bien portant.

La mère souffre de l'estomac et est sujette à des éruptions ortiées.

Un enfant, âgé de 3 ans 1/2, a eu des bronchites fréquentes et une dothienentérie.

Pas de fausse couche.

L'enfant est né à 8 mois. Il pesait, au dire de la mère, 1 k. 250; il a toujours été nourri au sein et a percé ses premières dents à 2 mois; actuellement il en a 5.

A 7 mois, il pesait 8 kilos.

A 8 mois, il a une pneumonie et depuis a toujours été malade; abcès sous-cutanés du cou, otorrhée, coryza constant.

Le 3 *octobre*, on est frappé, dès l'abord, par le facies particulier du malade; les yeux sont saillants, le front bombé, le nez écrasé à la base, les veines des tempes apparentes, la bouche ouverte.

Les fontanelles sont soudées mais saillantes, les sutures marquées par une ligne d'hyperostose, les côtes sont légèrement saillantes sans nodosités véritables.

La rate est très hypertrophiée et dure.

L'enfant souffre d'une légère diarrhée depuis quelques jours.

On trouve, en arrière, à droite, au niveau du hile, une respiration très soufflante.

Le malade est soumis aux frictions mercurielles à dater du 17 octobre.

Le 24, on trouve du coryza, de la bronchite diffuse et un abcès périostique à la partie inférieure droite de l'occipital.

Le 31 *octobre*. Cessation du traitement.

Le 7 *novembre*. Le souffle d'adénopathie trachéo-bronchique a diminué, mais une cyphose dorso-lombaire s'accuse.

Le 14. Guérison de l'abcès. Le foie s'hypertrophie après la rate, le souffle d'adénopathie trachéo-bronchique a diminué. On recommence le traitement spécifique.

Le 21. Collection fluctuante sur l'occipital. L'enfant pèse 7 k. 150.

Le 28. La ponction ne ramène que du sang altéré.

Le 5 *décembre*. 7 kilos. L'enfant tousse. Râles ronflants et sibilants diffus. Pas de souffle interscapulaire. Les nodosités costales sont nettes.

Le 12. 7 k. 200. L'enfant tousse toujours. Conjonctivite.

Le 19. 7 k. 250. Diarrhée.

Le 23. 7 k 300.

Le 31. 7 k. 250, A vomi la veille, tousse.

Le 21 *janvier*. 7 k. 050. Râles muqueux aux deux bases. Diminution de la respiration. La mère déclare que depuis le dernier examen l'enfant a eu une broncho-pneumonie. Il tousse encore beaucoup,

Le 28. 7 k. 250. La rate a notablement diminué. Encore quelques râles muqueux à bulles fines aux deux bases.

Le 11 *février* 1908. 7 k. 400. La rate s'est à nouvean hypertrophiée, le malade a d'ailleurs fait une nouvelle poussée de bronchite depuis le dernier examen au dire de la mère. Toux coqueluchoïde. Râles sibilants et ronflants, pas de souffle interscapulaire.

Le 25. 7 k. 800. Quelques râles muqueux à bulles fines à la base gauche. On cesse les frictions.

Le 10 *mars*. 7 k. 650. La gomme n'est pas encore complétement cicatrisée. Râles de bronchite dans tout le côté droit. Pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique, l'hypertrophie du foie et de la rate persistent.

Le 31. 7 k. 950. Bronchite diffuse ; l'enfant tousse beaucoup, il étouffe la nuit.

Le 7 *avril*. 7 k. 600. Foyer de râles fins à droite.

Le 14. 7 k. 300. Angine lacunaire avec nouvelle poussée de bronchite.

Le 5 *mai*. 7 k. 950. Eruption sudorale. L'enfant dort mal, est gêné pour respirer.

Le 2 *juin*. 8 k. 200. Persistance de l'éruption.

Le 30. 8 k. 450. Broncho-pneumonie à foyers disséminés. Le pronostic paraît des plus graves.

Le 3 *octobre*. Le malade est ramené après une longue absence. Il a guéri à nouveau de sa broncho-pneumonie et l'auscultation du poumon est absolument normale. Les signes de rachitisme sont restés aussi accentués que par le passé.

La débilité congénitale, la prédominance du rachitisme au crâne,

la splénomégalie, laissent suspecter la spécificité dont on n'a pu trouver les traces chez les parents.

Obs. XV. — *Rachitisme costal chez un hérédosyphilitique nourri au sein. Mégalosplénie. Hydrocéphalie.*

D. P..., âgé d'un an, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 26 juillet 1902.

La mère a fait deux fausses couches antérieurement à la naissance de l'enfant actuellement malade.

Celui-ci, né à terme, a présenté du coryza peu après la naissance. Nourri exclusivement au sein encore actuellement, il n'a jamais eu ni diarrhée, ni vomissements, mais un léger degré de constipation.

Il présente un chapelet costal et de l'hydrocéphalie. La fontanelle antérieure est très large, les sutures sont ouvertes, même la médio-frontale : la tête mesure 46 centimètres de circonférence. L'enfant pèse 5 kilos. Le traitement mercuriel est institué.

Le 7 *août*, on sent la rate légèrement hypertrophiée. Le malade n'a plus été ramené à la consultation.

On le voit, il est difficile d'admettre que la syphilis, seule étiologie ici établie, n'ait pas été le facteur étiologique du rachitisme.

Obs. XVI. — *Rachitisme thoracique chez un enfant n'ayant encore reçu que le sein.*

G. M..., âgé de 21 mois, est amené le 4 juillet 1908, à l'hôpital des Enfants Malades, où il entre salle Henri-Roger, lit n° 3.

Le père présente le faciés des anémies graves, il le présentait, dit-il, avant la naissance de l'enfant; il ne tousse pas (?), la mère est bien portante; un autre enfant est en bonne santé.

L'enfant, actuellement hospitalisé, a été nourri au sein, jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il n'a jamais présenté aucun trouble digestif. Il a eu sa première dent à 4 mois, et ne marche pas encore. La mère ne peut préciser quand l'enfant a commencé à parler. Il a contracté

la rougeole en mars 1908, depuis il a toujours toussé et notablement maigri.

C'est pour de la toux qu'il entre encore aujourd'hui.

Quinze jours après son entrée, on entend des quintes caractéristiques de coqueluche et on le transporte à la salle d'isolement.

Le rachitisme est cliniquement localisé au thorax (chapelet costal, sténose sous-mammaire).

Tare héréditaire du côté du père, accouchement avant terme, quatre mois de maladie en dernier lieu, voilà qui suffit à expliquer le rachitisme, mais il nous est impossible de faire la part de ces divers facteurs.

Obs. XVII. — *Rachitisme des membres inférieurs chez un enfant tuberculeux nourri au sein jusqu'à 2 ans et n'ayant présenté aucun trouble digestif.*

A. S..., 6 ans, est entré à l'hôpital des Enfants Malades, salle Blache, lit n° 27, le 1er octobre 1908.

La mère est bien portante.

Le père tousse depuis longtemps l'hiver.

L'enfant a eu 13 frères et sœurs, la mère a eu 3 fausses couches intercalées isolément entre les grossesses. Des 14 enfants, 7 sont actuellement vivants, les autres sont morts : 4 de méningite, 1 de rougeole, 1 de pneumonie, un autre mort, à 3 mois, d'une affection indéterminée. Les frères et sœurs vivants sont bien portants, ne toussent pas.

La mère n'a pas pesé l'enfant à la naissance. Nourrie au sein toutes les deux heures jusqu'à l'âge de 3 ans, elle a marché à 9 mois, a percé sa première dent à 10 mois, et a parlé à 12 mois. Elle n'a jamais eu de troubles gastro-intestinaux, ni d'abcès à répétition, ni d'eczéma, ni de maladie infectieuse.

Vers 12 mois, les jambes se sont incurvées. Le rachitisme est localisé aux membres inférieurs.

Il y a deux mois, elle fit une adénite cervicale, qui suppure encore; depuis cinq jours elle présente de la céphalée, de la diplo-

pie, un strabisme léger et de la somnolence ; pas de constipation, le liquide céphalo-rachidien donne un culot abondant uniquement constitué par les lymphocytes. L'examen du poumon ne décèle aucune lésion du sommet.

Le petit malade est emmené par sa mère, deux jours après son entrée à l'hôpital.

Obs. XVIII. — *Crânio-tabès et mégalosplénie chez un débile, nourri au sein. Syphilis probable.*

G..., âgé de 16 mois, est entré à l'hôpital des Enfants Malades, le 11 octobre, salle Blache, lit n° 13.

Le père est bien portant.

La mère a une bronchite chronique elle a souffert pendant sa grossesse de vomissements incoercibles. Les membranes se sont rompues sept jours avant l'expulsion de l'enfant ; l'accouchement s'est fait à terme.

Un frère, bien portant, un autre serait atteint de tuberculose du poumon droit.

A la naissance, l'enfant pesait 1 k. 470 ; il a été mis en couveuse pendant un mois et deux jours. Il a été nourri au sein pendant seize mois. Depuis quinze jours, il prend deux soupes. Il n'a jamais présenté aucun trouble digestif.

Le 11 *octobre*, on constate une anémie intense, un crânio-tabès marqué et de la mégalosplénie. L'enfant a quatre dents, les premières étaient sorties à un et deux mois.

Le 29 *novembre*, on revoit l'enfant très amélioré; il a eu une diarrhée légère pendant trois jours.

Le 13 *décembre*, il revient avec du coryza et du prurigo.

Le 10 *janvier*, l'enfant va bien, les fonctions digestives sont normales.

Le 14 *février*, constipation légère depuis quelques jours ; il n'a que six dents.

Le 11 *avril*, l'enfant revient avec quelques papules de strophulus.

Le 24, l'enfant va bien, pas de troubles digestifs, prurigo léger; poids 9 k. 900.

Nous ne soulèverons point naturellement ici la question de l'origine rachitique du crânio-tabès ; elle nous semble résolue dans le sens de l'affirmative; à ceux qui ne penseraient point ainsi, nous concédons qu'ils doivent éliminer cette observation.

Obs. XIX. — *Rachitisme du thorax et des membres chez un enfant nourri au sein jusqu'à 13 mois. Aucun trouble digestif.*

R. L..., âgé de 3 ans, est amené à l'hôpital des Enfants Malades, le 6 juillet 1908, où il entre à la salle d'isolement de la coqueluche, lit n° 10.

Le père est bien portant, la mère tousse depuis 3 mois.

L'enfant est un jumeau ; la grossesse s'est terminée à 7 mois et demi; le jumeau est mort de méningite tuberculeuse à l'âge de 13 mois. Trois autres enfants sont bien portants. Pas de fausse couche.

Nourri au sein jusqu'à 16 mois, il ne paraît pas avoir été bien réglé, mais n'a cependant jamais eu ni vomissements, ni diarrhée.

A 10 mois, il eut deux abcès chauds.

Il perça sa première dent à 15 mois.

A un an et demi, il eut une rougeole compliquée de bronchopneumonie.

Il commença à marcher à 2 ans.

A 3 ans, il contracta la diphtérie, fut tubé; depuis il se remet mal, reste fébricitant et tousse.

A son entrée dans le service, on constate l'existence d'un chapelet costal encore marqué, de la constriction sous-mammaire du thorax. Les épiphyses fémorales sont volumineuses; les tibias incurvés. Ni splénomégalie, ni micropolyadénopathie.

Obs. XX. — *Rachitisme du thorax et des membres inférieurs, chez un enfant nourri au sein jusqu'à 15 mois.*

C. R..., âgé de 4 ans et demi, est amené le 15 septembre 1908,

à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades pour déformations des jambes.

Le père et la mère sont bien portants ; deux autres enfants, plus âgés, sont également bien portants ; un troisième est mort par accident.

L'enfant qu'on nous amène, est né à terme après une grossesse normale; il a été nourri au sein jusqu'à 15 mois et bien réglé toutes les deux heures ; pendant cette période il n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni constipation, ni vomissements.

La première dent a percé à 7 mois, il a marché à 13 mois; la démarche était normale jusqu'à 21 mois, elle est devenue difficile dans la suite, par l'exagération des déformations des jambes.

A 17 mois, l'enfant contracta une rougeole grave, compliquée de broncho-pneumonie et d'entérite. L'enfant qui était sevré depuis deux mois, n'avait eu pendant cette période aucun trouble digestif, étant au biberon avec bouillies et exceptionnellement une purée. Depuis sa rougeole, il a fréquemment la diarrhée et presque toujours des selles glaireuses.

Actuellement on constate un double genu valgum très accusé et de la constriction sous-mammaire du thorax.

Obs. XXI. — *Rachitisme du thorax et des membres, chez un débile nourri au sein jusqu'à dix mois et régulièrement réglé. Père tuberculeux.*

H. Q..., âgée de 4 ans, est amenée à l'hôpital des Enfants Malades le 20 août 1908, pour une déformation thoracique.

La mère est bien portante, le père tuberculeux, a été très malade vers l'époque où l'enfant a été conçu. Il a été alors considéré comme perdu; actuellement son état est plus satisfaisant.

Deux autres enfants, l'aîné est mort à 4 ans de méningite tuberculeuse, l'autre âgé de 7 ans, a eu, étant plus jeune, de l'entérite et des végétations adénoïdes.

L'enfant qu'on nous amène est né à terme, après une grossesse normale ; il pesait à la naissance 2 k. 700; il a été nourri au sein exclusivement jusqu'à dix mois ; la mère, voulant éviter que son

enfant eut de l'entérite comme le second, l'a régulièrement réglé toutes les deux heures d'abord, puis toutes les trois heures, lui donnant à têter pendant sept minutes chaque fois. L'enfant n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses. Il a eu plusieurs fois des vomissements quand il tétait trop vite. A un an, il a contracté la rougeole; depuis il est sujet à tousser.

Le rachitisme est intense. La poitrine présente en effet au maximum la forme en carène de vaisseau. La constriction thoracique sous-mammaire est très nette, les tibias sont incurvés, le crâne est normal, mais on trouve une voûte palatine en ogive, sans végétations adénoïdes concomitantes.

Ici encore, nous trouvons une infection prolongée : rougeole avec bronchite (quelle que soit la nature de celle-ci), plus une tare des ascendants.

Obs. XXII. — *Crânio-tabès, chapelet costal chez un enfant tuberculeux bien réglé et n'ayant eu aucun trouble digestif.*

M. P..., âgé de 4 mois, est amené le 13 septembre à l'hôpital des Enfants Malades, pour des convulsions.

Le père bien portant, la mère est actuellement en bonne santé apparente. « Elle a été très fatiguée pendant la grossesse ».

Quatre autres enfants, l'aîné est mort de méningite vers 6 mois, le troisième est mort à 16 ans de tuberculose pulmonaire. Le deuxième et le quatrième sont actuellement bien portants.

L'enfant qu'on amène est né à terme ; il n'a jamais eu ni diarrhée ni selles fétides ou grumeleuses; il était nourri au sein et régulièrement réglé toutes les deux heures. On constate une plaque de crânio-tabès sur l'occipital et des nodosités costales nettes.

En outre, on trouve des signes de méningite tuberculeuse (hypertension de la fontanelle, strabisme, convulsions). L'enfant est emmené par la mère deux jours après son entrée à l'hôpital.

Obs. XXIII. — *Rachitisme thoracique chez un enfant nourri au sein jusqu'à 25 mois, n'ayant eu que des troubles digestifs insignifiants, mais ayant souffert de bronchites à répétition.*

N. Cl..., âgé de 9 ans, est amené à la consultation des Enfants Malades, le 16 août 1908, parce qu'il tousse.

La mère tousse depuis deux ans ; le père, ancien paludéen, tousse tous les hivers depuis longtemps.

Deux autres enfants bien portants.

L'enfant qu'on amène à l'hôpital, est actuellement âgé de 9 ans et demi ; il est né à terme, après une grossesse troublée par des vomissements incoercibles, et pesait alors 4 k. 775.

Il a été nourri exclusivement au sein « jusqu'à 25 mois », à cause de son état maladif. Il ne paraît pas avoir été très bien réglé, mais n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides, ni vomissements. A 5 mois, il perce sa première dent et alors seulement présente, pendant dix jours, quelques selles grumeleuses. A 8 mois, l'enfant fut conduit au concours des bébés et obtint la médaille d'honneur. A 1 an, il contracte une première bronchite qui dure quinze jours ; depuis, il reste sujet aux bronchites. A 15 mois, il a la rougeole et aussitôt après, la varicelle, à 8 ans, la scarlatine.

Actuellement l'enfant présente un thorax en carène typique, avec constriction sous-mammaire très accusée.

Obs. XXIV. — *Rachitisme du thorax et des membres, chez un enfant nourri au sein jusqu'à 9 mois et bien réglé.*

M. P..., âgé de 4 ans, est amené à la consultation des Enfants Malades, le 13 août pour de la toux.

La mère, de constitution délicate, a beaucoup maigri depuis quelques semaines, elle se plaint surtout de troubles gastriques.

Le père est bien portant.

Pas d'autre enfant, pas de fausse couche.

L'enfant qu'on nous amène est né à terme, après une grossesse normale ; la mère avait alors 18 ans, elle ne se rappelle plus le poids de l'enfant à la naissance. Il a été nourri au sein exclusivement jusqu'à 9 mois et fut bien réglé. Il n'a jamais eu ni vomissements, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, présentant seulement une légère tendance à la constipation. Il a percé sa première dent à 10 mois, marché à 14. Les stigmates du rachitisme ancien sont encore très nets : incurvation des tibias, gonflement des épiphyses,

chapelet costal. On ne trouve dans l'histoire du malade aucune affection susceptible d'expliquer le rachitisme.

Obs. XXV. — *Rachitisme thoracique chez un enfant nourri au sein jusqu'à 18 mois.*

B. P..., âgée de 2 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, le 7 août 1908, salle de la coqueluche, lit n° 13.

Le père souffre depuis l'enfance d'une bronchite chronique.

La mère est bien portante.

Une sœur, âgée de 4 ans, est bien portante.

Née à terme, après une grossesse normale, l'enfant pesait alors 3 k. 480. Elle fut nourrie au sein jusqu'à 18 mois, elle n'a peut-être pas été très bien réglée, mais n'a eu que 5 ou 6 jours de diarrhée à l'époque de la première dent. A part ce très court incident, elle n'a jamais eu ni vomissements, ni selles fétides ou grumeleuses.

La première dent a percé à 8 mois, l'enfant a marché à 14.

Il a eu de l'impétigo à 12 mois, la varicelle à 13.

Les premières quintes de coqueluche ont débuté il y a un mois.

Chapelet costal. Constriction thoracique sous-mammaire.

Obs. XXVI. — *Rachitisme tardif chez un enfant nourri au sein, issu de souche tuberculeuse.*

F. M..., âgé de 4 ans, est amené, le 30 septembre 1908, à l'hôpital des Enfants Malades pour déformation thoracique.

La mère, la grand'mère, une tante et une grand-tante sont mortes de tuberculose.

Un autre enfant de 2 ans, est bien portant. Pas de fausse couche.

Le malade actuel a été nourri au sein jusqu'à 14 mois. L'enfant n'eut ni diarrhée, ni vomissements pendant ce temps. Il a eu sa première dent à 9 mois, a marché à 14, il a parlé « de bonne heure ». Jamais il n'eut aucune maladie contagieuse ; cependant il est de constitution délicate et d'aspect maladif. Pour ce motif, on l'envoya passer six mois chez sa grand'mère à la campagne. Celle-ci s'aperçut

après ces six mois, que le thorax de l'enfant se déformait. C'est pourquoi on l'amène à l'hôpital. Le thorax en carène de navire, avec constriction sous-mammaire est des plus caractérisés.

Obs. XXVII. — *Rachitisme des membres chez un enfant ayant eu une pyodermite qui dura deux mois. Troubles digestifs insignifiants. Alimentation au sein jusqu'à 10 mois.*

R. L..., âgée de 15 mois, est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, parce qu'elle a la diarrhée depuis trois jours.

Le père est bien portant, la mère est restée fatiguée depuis son accouchement à cause des privations qu'elle subit.

Une autre fille, âgée de trois ans, est sujette à tousser.

L'enfant qu'on nous amène est née à terme après une grossesse normale ; il s'est présenté par l'épaule, l'accoucheur a dû terminer l'accouchement au forceps, et l'enfant avait une circulaire autour du cou. Il pesait 3k.125.

Actuellement, il n'a percé aucune dent et ne marche pas. Il a été nourri au sein jusqu'à 10 mois, mais il ne semble pas qu'il ait été très bien réglé. Toutefois il n'a eu la diarrhée que trois ou quatre fois et pendant quarante-huit heures seulement chaque fois. A l'âge de 8 mois, il a souffert d'une pyodermite qui a duré jusqu'à 10 mois. A un an, il a eu la rougeole. On ne constate actuellement, comme signe de rachitisme, que l'incurvation des tibias avec tuméfaction des épiphyses.

Obs. XXVIII. — *Rachitisme du thorax et des membres, chez un enfant nourri au sein jusqu'à 16 mois, issu de père tuberculeux.*

N. Y..., âgée de 18 mois, est amenée le 22 juin 1908, à l'hôpital des Enfants Malades, où elle est admise salle de la coqueluche, lit n° 17.

Le père est tuberculeux, la mère est bien portante.

Pas d'autre enfant.

Celui qu'on nous amène est né à terme après une grossesse normale ; il a été exclusivement nourri au sein jusqu'à 16 mois, n'a été

qu'à demi réglé, mais n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements, ni constipation. Il contracta la varicelle à 7 mois, une rougeole compliquée de broncho-pneumonie à un an et présenta de la furonculose pendant quelques semaines ; il perça sa première dent à 6 mois, marchait à 17 ; la mère ne se rappelle plus quand l'enfant commence à parler. La malade à des quintes de coqueluche depuis quinze jours.

Constriction thoracique sous-mammaire, légère incurvation des tibias.

Obs. XXIX. — *Rachitisme des membres chez un enfant nourri au sein jusqu'à 15 mois. Rougeole et coqueluche pendant les deux premières années.*

M. S..., âgée de 3 ans, entrée à l'hôpital des Enfants Malades, Salle de la coqueluche, lit n° 23, le 7 juillet 1908.

Le père est bien portant.

La mère a eu, à 16 ans, une bronchite qui a duré deux ou trois ans, elle tousse tous les hivers.

Deux autres enfants, un fils âgé de 9 ans, qui a eu sa première dent à 7 mois, et parlé à 16. Aucun d'eux ne présente de déformation rachitique assez évidente pour avoir attiré l'attention de la mère.

L'enfant actuellement amené à l'hôpital pour une coqueluche, pesait sept livres et demi à la naissance ; l'accouchement s'est fait à terme et normalement. Il a été nourri exclusivement au sein, toutes les 2 heures, jusqu'à 15 mois, et n'a jamais présenté ni diarrhée, ni selles fétides, ni vomissements. Mais à 18 mois, il a eu la rougeole et à 2 ans, une coqueluche qui a duré 4 mois, et c'est seulement deux ou trois mois après le début de cette dernière maladie, que la mère constate les déformations actuellement grossières des tibias, ainsi que la tuméfaction des épiphyses radiales. Pas de rachitisme thoracique.

Obs. XXX. — *Rachitisme généralisé chez un enfant nourri au sein jusqu'à 13 mois.*

L. S..., âgé de 18 mois, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 16 juillet 1908, pour la toux.

Père et mère bien portants, pas d'autre enfant.

Né après une grossesse normale, par un accouchement à terme, l'enfant fut nourri exclusivement au sein toutes les deux heures et demi, jusqu'à l'âge de 14 mois; depuis lors, il prend deux farines par jour. Il n'a jamais eu ni diarrhée, ni vomissements; actuellement il a les deux incisives médianes supérieures; les deux incisives médianes inférieures sont tombées au dire des parents; il ne marche pas encore.

Les parents amènent l'enfant parce qu'il tousse depuis 2 ou 3 jours.

On constate un rachitisme généralisé et intense : tuméfaction des épiphyses radiales, fémorales, incurvation des cuisses, stricture thoracique, crâne volumineux, bosses frontales marquées, saillie des pariétaux ; la racine du nez est très écrasée.

La rate est hypertrophiée, l'anémie est intense.

L'importance des déformations crâniennes, la splénomégalie, l'anémie, font suspecter la syphilis héréditaire malgré l'absence de syphilis avouée chez les parents.

Obs. XXXI (Observation due à l'obligeance du Dr Zuber). — *Rachitisme thoracique et crânien chez un débile nourri au sein et ayant eu quelques troubles digestifs assez légers.*

M. M..., né le 12 janvier 1908.

Le père est inconnu.

La mère a eu des crises d'hystérie pendant la grossesse.

Né à terme, en état d'asphyxie blanche, l'enfant pesait 1 k. 500. Il fut mis dans la couveuse pendant six semaines.

Le 20 *février*, le Dr Zuber constate la présence d'un chapelet costal; la rate est hypertrophiée. Il n'existe aucun autre signe de syphilis héréditaire.

L'enfant porte deux hernies : ombilicale et inguinale droite.

Il est au sein et bien réglé toutes les deux heures, n'a pas de diarrhée, mais quelques vomissements.

Le 14 *avril*, apparaissent quelques papules prurigineuses à la

plante des pieds. Il n'est pas douteux que le diagnostic de pemphigus doit être écarté.

Le 28, la rate est devenue très perceptible, le crânio-tabès est net.

Du 28 *avril* au 5 *mai*, l'enfant a eu quelques selles de diarrhée verte.

Le 12 *mai*. Début des frictions mercurielles.

Du 12 au 19. Encore quelques selles vertes, le Dr Zuber fait donner un biberon.

Du 19 au 26. Selles jaunes fréquentes et liquides.

Le 2 *juin*. L'enfant est remis au sein parce qu'il vomit le lait Gallia.

Le 16. La rate est encore très volumineuse, mais le 30 elle a nettement regressé ; le crânio-tabès s'atténue.

Le 21 *juillet*. La rate n'est plus perceptible, le crâne est consolidé, le chapelet costal subsiste.

Pendant toute cette période la courbe des poids a été la suivante :

A la naissance	le 12	janvier	1k500
—	17	mars	2 490
—	24	»	2 660
—	31	»	2 670
—	14	avril	3 210
—	21	»	3 290
—	28	»	3 500
—	5	mai	3 540
—	12	»	3 620
—	19	»	3 920
—	26	»	4 050
—	2	juin	4 150
—	9	»	4 440
—	16	»	4 610
—	23	»	4 710
—	30	»	4 750
—	7	juillet	4 830
—	21	»	4 950

Nous relatons cette observation, malgré l'existence de quelques troubles digestifs, parce que l'hypertrophie de la rate laissait à penser que l'enfant était hérédo-syphilitique et que l'heureuse influence du traitement mercuriel est venue montrer malgré l'absence des autres signes, que la syphilis avait joué un rôle.

Obs. XXXII. — *Rachitisme généralisé. Enfant nourri au sein et bien réglé jusqu'à 15 mois.*

D. G..., âgée de 15 mois, est amenée le 16 septembre à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades. Sa mère demande à la sevrer.

Les parents sont bien portants. Pas de fausse couche. Pas d'autre enfant.

Elle est née à terme et pesait 2 k. 750. Elle fut réglée toutes les deux heures jusqu'aujourd'hui et ne reçut aucune nourriture en dehors du sein.

La mère a constaté parfois des grumeaux dans les selles, mais jusqu'à 15 mois, l'enfant n'eut jamais ni diarrhée, ni selles fétides, ni vomissements; depuis quinze jours seulement, elle a quatre ou cinq selles vertes par jour.

A huit jours, l'enfant présenta une éruption de nature indéterminée; il a eu sa première dent à 8 mois, il a marché et a parlé à 13.

Le rachitisme est intense et généralisé au thorax et aux quatre membres. La fontanelle est largement ouverte. On ne trouve ni splénomégalie, ni micropolyadénopathie.

Il est évident qu'on ne peut incriminer pour l'étiologie du rachitisme les quelques selles vertes que la malade a eu depuis quinze jours. Peut-on penser que les selles grumeleuses qu'il a présentées par intermittences soient l'indice d'une entérite suffisamment intense pour expliquer le rachitisme? C'est bien difficile.

Obs. XXXIII. — *Rachitisme intense chez un enfant nourri au sein jusqu'à 27 mois.*

C. M..., âgé de 5 ans, entre le 30 septembre 1908, à l'hôpital des Enfants Malades, salle d'isolement de la coqueluche, lit n° 7.

Le père, âgé de 45 ans, est bien portant; la mère est morte à 50 ans avec des métrorrhagies. Cinq autres enfants : un mort de broncho-pneumonie, un autre de coqueluche, les autres sont bien portants.

L'enfant actuellement malade, est né à terme après une grossesse normale, il fut nourri uniquement au sein jusqu'à 26 mois. Il ne fut pas bien réglé, mais cependant n'eût jamais ni diarrhée, ni constipation, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements.

Il eut sa première dent à six mois, commença à parler à dix mois et marcha à treize mois. N'a jamais été malade.

Le thorax présente une constriction sous-mammaire très marquée. Les tibias sont incurvés.

Obs. XXXIV. — *Rachitisme généralisé chez un hérédo-syphilitique nourri au sein jusqu'à 19 mois et ayant subi des infections prolongées.*

H. G..., âgé de 22 mois, est amené à l'hôpital des Enfants Malades et soigné salle Blache, lit n° 36, pour bronchite.

Le père est bacillaire et a contracté la syphilis deux ans avant la naissance de l'enfant.

La mère est bien portante et n'a pas éprouvé d'accidents syphilitiques.

Un fils aîné est mort de broncho-pneumonie, suite de coqueluche; un second enfant, âgé de quatre ans, est bien portant; c'est après cet enfant que le mari contracte la syphilis; un an après cette contamination, se place une fausse couche, puis, l'année suivante, l'enfant actuellement malade, naît à terme, après une grossesse normale. Il n'aurait encore présenté aucun accident syphilitique. Jusqu'à 19 mois, il fut nourri exclusivement au sein, d'abord toutes les deux heures, puis toutes les trois heures.

Jusqu'à l'âge de 6 mois, il s'était très bien porté, n'avait jamais eu ni diarrhées, ni selles grumeleuses ou fétides, ni vomissements. A six mois, il contracte une rougeole compliquée d'entérite; depuis cette époque, il a toujours quatre ou cinq selles par jour, liquides, fétides et souvent panachées; en outre, aussitôt après sa rougeole,

il a la coqueluche et fait des convulsions. Cette coqueluche dure un an. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, le malade a commencé à tousser, à cracher, il a eu une hémorragie, probablement d'origine nasale.

Le rachitisme est très marqué : nodosités costales, gonflement des épiphyses radiales, incurvation des tibias. Le ventre est intumescent.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la signification de l'intumescence du ventre (Obs. V); on voit qu'ici, on peut incriminer pour l'étiologie du rachitisme, des causes multiples hérédo-syphilis, hérédo-tuberculose, rougeole, entérite morbilleuse, coqueluche, on avouera que, sans faire à chacune sa part, on peut leur attribuer le rachitisme de l'enfant, l'alimentation ayant été très bien réglée.

Obs. XXXV. — *Rachitisme généralisé chez un enfant nourri au sein jusqu'à* 18 *mois, sans troubles digestifs.*

R. A..., âgée de 23 mois, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle de la coqueluche, lit n° 17, le 1er octobre 1908.

Le père est mort albuminurique à 46 ans, la mère âgée de 36 ans est bien portante; elle n'a pas revu ses règles depuis la naissance de son enfant. Deux autres enfants bien portants.

L'enfant, actuellement atteint de coqueluche, est né à terme après une grossesse normale; il fut nourri au sein jusqu'à l'âge de 18 mois, toutes les deux, puis toutes les trois heures. Il ne reçut, pendant cette période, aucune autre nourriture; il n'eut jamais ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses, ni vomissements, ni constipation. Il perça sa première dent à sept mois, marcha à dix et ne parle pas encore. Il n'a jamais été malade.

Les signes du rachitisme sont les suivants : chapelet costal, incurvation des tibias, augmentation de volume des épiphyses radiales et fémorales. Le ventre est intumescent.

Obs. XXXVI. — *Rachitisme généralisé chez un enfant nourri au sein jusqu'à* 16 *mois. Les deux parents sont albuminuriques. Troubles digestifs minimes.*

A. R..., âgé de 22 mois est amené le 11 août à la consultation

de l'hôpital des Enfants Malades, « parce qu'il grossit trop ».

Le père, âgé de 26 ans, est albuminurique, nous dit la mère, celle-ci a également présenté de l'albumine dans les urines, pendan sa grossesse.

Pas d'autre enfant, pas de fausse couche.

L'enfant qu'on nous amène est né à terme et pesait 3 k. 850. Il a été élevé au sein exclusivement jusqu'à 16 mois ; pendant les premiers mois, l'enfant était régulièrement réglé toutes les deux heures et demi ; à la fin, il semble que la régularité des tétées ait été moins respectée. L'enfant n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses. Vers l'âge de deux mois, il a présenté quelques vomissements aussitôt après la tétée. Depuis l'âge de 16 mois, il est à un régime de lait, panades et soupes. Il a eu encore quelques vomissements. Les déformations rachitiques sont évidentes au niveau du tibia, des épiphyses radiales, le chapelet costal net. La mère ne peut préciser les dates de la percée dentaire, ni de la marche.

Nous ne croyons pas ici encore qu'on puisse trouver dans les quelques troubles gastriques présentés par l'enfant, l'étiologie du rachitisme.

Obs. XXXVII. — *Rachitisme généralisé chez un enfant nourri au sein jusqu'à 14 mois.*

P. G., âgé de 21 mois, est amené à la consultation du Dr Marfan, à l'hôpital des Enfants Malades, le 18 février 1908.

Aucune affection spéciale notée chez les ascendants. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

L'enfant est né à terme et pesait 6 livres. Il fut nourri au sein exclusivement jusqu'à 14 mois ; allaitement mixte jusqu'à 19 mois. Depuis qu'il est sevré, il prend des jaunes d'œuf, des farines de lentilles et de pois.

L'enfant eut une congestion pulmonaire à 16 mois. A cette époque, pendant quelques jours, il a souffert de diarrhée. Depuis, l'enfant tousse toujours.

Il est amené pour de la toux. Il pèse 7 k. 200 et a douze dents.

L'appétit est bon. Le malade est légèrement constipé, le ventre est tympanisé.

Actuellement les fontanelles sont fermées, les bosses frontales et pariétales sont saillantes. Gonflement des épiphyses du genou et du poignet. Thorax déformé.

Il est certain que les quelques jours de diarrhée survenue à l'âge de 16 mois, ne peuvent être incriminés pour l'étiologie de ce rachitisme. Celle-ci était de plus sous la dépendance d'une affection aiguë et non d'un vice alimentaire.

Obs. XXXVIII. — *Rachitisme léger chez un enfant nourri au sein jusqu'à 14 mois. Aucun trouble digestif.*

R. F..., 16 mois, est amené à la consultation des Enfants Malades, le 14 octobre 1908, parce qu'il tousse.

La mère tousse depuis longtemps, le père est bien portant. Une fille aînée est morte à 10 mois, de choléra infantile. Elle avait été mal réglée au biberon par une nourrice et était rachitique. Une deuxième fille a déjà été opérée pour de l'hypertrophie des amygdales, et présenterait encore des végétations adénoïdes ; elle a des bronchites fréquentes. Une troisième fille a souffert, à 15 mois, d'une rougeole compliquée de bronchopneumonie ; la quatrième a eu la coqueluche à trois ans, également compliquée de bronchopneumonie ; aucun de ces trois derniers enfants n'a présenté de déformations du squelette assez évidentes, pour avoir attiré l'attention des parents. Le cinquième enfant, du sexe masculin, est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux ; il pesait 3 k. 600 ; il fut nourri exclusivement au sein, régulièrement toutes les deux, puis toutes les trois heures, jusqu'à 14 mois. Il n'eut jamais ni vomissements, ni diarrhée, ni selles fétides ou grumeleuses. A 12 mois, il est atteint de coqueluche compliquée de bronchopneumonie grave, il tousse actuellement en quintes non caractéristiques ; l'auscultation de la poitrine fait entendre quelques sibilances diffuses. Il a percé sa première dent à cinq mois, il ne marche pas et commence à parler.

L'examen du squelette montre un chapelet costal léger, mais net, une sténose thoracique sous-mammaire également nette ; la fontanelle antérieure n'est pas soudée.

Obs. XXXIX. — *Rachitisme chez un enfant nourri au sein, jusqu'à 14 mois.*

H. R..., âgé de 18 mois, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 1er octobre 1908, parce qu'il a eu une crise de convulsions.

Sa mère est de constitution délicate, mais elle ne tousserait que depuis 1 mois, le père est bien portant.

Deux autres enfants sont morts à 3 et 4 ans de méningite, un autre est mort subitement; de plus, la mère a fait une fausse couche à 3 mois et demi.

L'enfant qu'on nous amène est né à terme, après une grossesse normale, par un accouchement normal également. Il a été nourri exclusivement au sein toutes les 2 heures, jusqu'à 14 mois, et depuis son alimentation a été bien conduite; il n'a jamais eu, jusqu'à ces derniers jours, ni vomissements, ni selles grumeleuses ou fétides, mais à 15 mois, deux jours de diarrhée verte et, depuis 8 jours, quelques selles vertes liquides. Il n'a jamais fait d'autre maladie.

Il a percé sa première dent à 11 mois, il a marché à 14, et parlé à la même date.

On lui trouve actuellement des bosses frontales très accentuées, un léger chapelet costal, de la constriction sousmammaire du thorax.

Obs. XL. — *Rachitisme chez un enfant nourri au sein jusqu'à 11 mois.*

G. L..., âgé de 21 mois, est amené le 24 octobre 1908, à la consultation du Dr Broca à l'hôpital des Enfants Malades pour genu varum.

Le père est rhumatisant, la mère est en bonne santé. Elle avait eu des vomissements très fréquents pendant la grossesse. Pas d'autre enfant. Pas de fausse couche.

L'enfant est né à terme, la grossesse et l'accouchement ont été

normaux ; le poids, à la naissance était de 4 k. 500. Il a été nourri au sein maternel à Paris, toutes les 2 heures le jour, deux fois la nuit jusqu'à 2 mois. Il prenait le sein pendant dix minutes. L'enfant, pendant cette période, n'eut aucun trouble digestif. Il fit une bronchite à six semaines ; la maladie dura 8 jours. De 2 mois à un an, l'enfant continua à prendre le sein, mais n'a plus été réglé ; il n'eut cependant aucun trouble digestif. A 9 mois, l'enfant pesait dix kilos. A 11 mois, un médecin consulté parce que l'enfant avait diminué de poids conseille de donner le sein toutes les 3 heures, deux bouillies par jour avec 250 grammes de lait Gallia et un jaune d'œuf. A cette date, l'enfant eut 3 jours de vomissements et de diarrhée verte. De 11 à 18 mois, il augmente de 300 grammes tous les 15 jours. A 18 mois, il est emmené à la mer et y perd 100 grammes en 2 mois. A 19 mois, l'enfant est sevré. Le matin il prend 250 grammes de lait bouilli, avec une cuillerée à bouche de phosphatine ; à 10 heures un verre de lait et un biscuit ; à midi un œuf cuit ou une cervelle ; à 4 heures, un verre de lait ; à 6 heures, une soupe ou une panade avec un jaune d'œuf.

La fontanelle antérieure est encore ouverte ; on constate, comme autres signes de rachitisme, une légère sténose sous-mammaire du thorax et un double genu varum très accentué.

Obs. XLI. — *Rachitisme généralisé chez un enfant nourri au sein jusqu'à deux mois. Parents tuberculeux.*

A. F..., âgé de 10 mois, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 14 octobre, parce qu'il tousse.

Son père a été réformé, après quelques mois de service militaire, pour bronchite ; il a été soigné au sanatorium d'Angicourt et a eu plusieurs hémoptysies.

La mère a été examinée à la radioscopie et on a trouvé de l'obscurité du sommet gauche.

Pas d'autre enfant.

Celui qu'on nous amène est né au 287e jour de la grossesse, après un accouchement normal ; il ne pesait que 2 k. 600 ; il a été nourri

au sein toutes les 2 heures, jusqu'à l'âge de 10 mois. Il n'a jamais eu ni diarrhée, ni selles fétides, mais la mère a constaté assez souvent des grumeaux dans les matières. Il n'a jamais eu de vomissements.

L'enfant a percé sa première dent à 8 mois.

Actuellement on constate, outre l'existence de végétations adénoïdes, de la constriction sous-mammaire du thorax, les bosses frontales sont saillantes, la fontanelle antérieure est très large, les tibias incurvés, les malléoles gonflées. Ni mégalosplénie, ni micropolyadénopathie.

L'enfant pèse actuellement 5 k. 200.

Obs. XLII. — *Rachitisme thoracique chez un enfant nourri au sein jusqu'à 2 ans.*

M. G..., âgé de 4 ans, est reçue salle Blache, lit n° 20, le 17 octobre 1908, pour vulvite.

Le père est bien portant, la mère tousse et maigrit.

L'enfant a été nourri au sein exclusivement jusqu'à 2 ans ; il n'a jamais eu aucun trouble digestif jusqu'à ces dernières semaines, ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation.

Il a marché à 12 mois et parlé à 14. C'est également à 14 mois qu'il a percé sa première dent.

Il a eu la varicelle à un an et a une vulvite depuis six semaines.

Depuis 2 mois, il a des selles glaireuses.

Actuellement on constate une sténose sous-mammaire très nette.

Nous considérons comme certain que la déformation thoracique est actuellement trop accusée pour ne pas dater d'une période antérieure aux troubles digestifs, étant donné surtout que l'enfant est âgé de 4 ans.

Nous résumons, dans le tableau synoptique ci-joint, les notions les plus importantes des observations précédentes:

		PÈRE	MÈRE
I	M., 2 ans.	Bien portant.	Albuminurique.
II	F. E., 6 ans,	Bien portant.	Bien portante.
III	B. J., 3 ans.	Tuberculeux.	Rachitique dans l'enfance.
IV	F. R., 19 mois.	Tuberculeux.	Suspecte de tuberculose.
V	M. B., 5 ans.	Bien portant.	De constitution délicate.
VI	G. S., 2 ans.	Bien portant.	Bien portante.
VII	A. M., 8 mois.	Rachitique ancien.	Tuberculeuse.
VIII	B., M., 20 mois.	Bien portant.	Bien portante.
	B. A., 8 mois.	»	»
IX	L. M., 3 ans.	Bien portant.	Tuberculeuse.
X	P. L., 7 ans.	Tuberculeux.	Bien portante.
XI	G. B., 25 mois.	Bien portant.	Bien portante.
XII	A. R., 2 ans.	Tuberculeux.	Bien portante.
XIII	M. L., 7 ans.	Bien portant.	Accouchement avant terme.
XIV	L. H., 16 mois.	Bien portant.	Dyspepsie ? Urticaire.
XV	D. P., 1 an.	Bien portant.	Deux fausses couches.
XVI	G. M., 21 mois.	Anémie grave.	Bien portante.
XVII	R. S., 6 ans.	Tuberculeux.	Bien portante.

COLLATÉRAUX	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS des deux premières années de la vie.	DURÉE de l'allaitement exclusif au sein.
Cinq enfants rachitiques.		Encore au sein.
Trois enfants rachitiques.	Coqueluche non compliquée.	6 mois.
Deux autres enfants rachitiques. Un enfant mort tuberculeux et porteur de déformations cardiaques.	Bronchite.	10 mois.
Deux autres enfants rachitiques. Deux autres sur lesquels il est impossible d'avoir des renseignements.		14 mois.
Un frère rachitique.		9 mois.
Trois autres enfants rachitiques.		Encore au sein.
Deux enfants tuberculeux.	Bronchite.	6 mois.
Deux rachitiques.	Rougeole.	
Un normal ?	Varicelle.	
»	Impetigo. Zona.	Encore au sein.
Sept enfants dont deux rachitiques avérés.	»	15 mois.
Deux enfants rachitiques.	Rougeole.	13 mois.
Deux normaux.	Paralysie infantile.	
Une fausse couche.		
Une tante rachitique.	Rougeole Impetigo de longue durée.	18 mois.
Une autre fille bien portante.		12 mois.
Une fausse couche.		
Un accouchement avant terme.		
	Syphilis (acquise ?)	7 mois.
	Rougeole.	
	Bronchite à répétition. Pneumonie. Abcès sous cutanée multiples. Otorrhée. Coryza spécifique possible.	Encore au sein.
	Coryza à la naissance.	Encore au sein.
	Rougeole. Bronchites à répétition.	Encore au sein.
Quatorze enfants. Sept actuellement vivants. Trois fausses couches.	Atteint de méningite tuberculeuse.	2 ans.

		PÈRE	MÈRE
XVIII	G., 16 mois.	Sain.	Tuberculeuse, vomissements répétés de la grossesse.
XIX	R. L., 3 ans.	Sain.	Tuberculeuse.
XX	C. R., 4 ans.	Sain.	Saine.
XXI	H. Q., 4 ans.	Tuberculeux.	Saine.
XXII	M. P., 4 mois.	Sain.	Tuberculeuse ?
XXIII	N. Cl., 9 ans.	Tuberculeux.	Tuberculeuse.
XXIV	M. P., 4 ans.	Sain.	Délicate ?
XXV	B. S., 2 ans.	Tuberculeux.	Saine.
XXVI	F. M., 4 ans,	Sain.	Tuberculeuse.
XXVII	R. L., 15 mois.	Sain.	Accouchement au forceps.
XXVIII	R. Y., 18 mois.	Tuberculeux.	Bien portante.
XXIX	M. S., 3 ans.	Sain.	Tuberculeuse.
XXX	L. S., 18 mois.	Sain ?	Saine ?
XXXI	M. M., 6 mois.	Inconnu.	Saine.
XXXII	D. G., 15 mois.	Sain.	Saine.
XXXIII	C. M., 5 ans.	Sain.	Morte d'une affection de l'utérus.
XXXIV	H. G., 22 mois.	Tuberculeux. Syphilitique.	Bien portante.
XXXV	R. A., 23 mois.	Albuminurique.	Bien portante.
XXXVI	A. R., 22 mois.	Albuminurique,	Albuminurique.
XXXVII	P. G., 21 mois.	Sain.	Saine.
XXXVIII	R. E., 16 mois.	Sain.	Tuberculeuse.
XXXIX	H. R., 18 mois.	Sain.	Tuberculeuse..
XL	G. L., 21 mois.	Rhumatisant.	Vomissements répétés de la grossesse.
XLI	A. F., 10 mois.	Tuberculeux.	Tuberculeuse.
XLII	A. R., 4 ans.	Sain.	Tuberculeuse.

COLLATERAUX	ANTECÉDENTS PERSONNELS des deux premières années de la vie.	DURÉE de l'allaitement exclusif au sein.
	1470 grammes à la naissance.	16 mois.
Un jumeau mort de méningite tuberculeuse. Trois autres enfants sains.	Rougeole et broncho-pneumonie.	16 mois.
	Rougeole.	15 mois.
	Broncho-pneumonie. Entérite morbilleuse.	
	2 k.,700 à la naissance. Rougeole.	10 mois.
Quatre autres enfants dont deux morts tuberculeux.	Atteint de méningite tuberculeuse.	Encore au sein.
	Bronchite à répétition. Rougeole. Varicelle.	25 mois.
		9 mois.
	Impétigo. Varicelle. Coqueluche.	18 mois.
		14 mois.
	Pyodermite prolongée. Rougeole.	
	Varicelle. Rougeole compliquée.	16 mois.
	Rougeole. Coqueluche.	15 mois.
		13 mois.
	(Spécificité probable).	Encore au sein.
	1 k.,500 à la naissance.	
	2 k., 500 à la naissance. Quelques selles grumeleuses.	Encore au sein.
	Néant.	26 mois.
	Rougeole, entérite morbilleuse, coqueluche.	19 mois.
		18 mois.
		16 mois.
	Bronchite à répétition.	14 mois.
Quatre autres enfants dont un rachitique.	Coqueluche, Broncho-pneumonie.	14 mois.
Deux autres enfants décédés dont l'un de méningite. Une fausse couche.		15 mois.
	Bronchite ayant duré six semaines.	19 mois.
	2 k.,600 à la naissance.	10 mois.
	Varicelle.	2 ans.

Après ces observations, nous pouvons affirmer, de toute certitude, que le rachitisme se développe parfois chez des enfants nourris au sein et n'ayant présenté aucun trouble digestif. Nous ne voudrions point cependant qu'on exagérât notre pensée : il est hors de doute que la gastro-entérite, consécutive à une alimentation artificielle mal réglée, est la cause majeure du rachitisme ; nous croyons, quoique nous n'ayons point rapporté ces faits qui ne répondaient pas à la question posée, que même chez les enfants nourris au sein, on trouve parfois l'entérite avant le rachitisme. Notre première affirmation n'en reste pas moins évidente pour nous, et nous l'espérons, pour les autres : le rachitisme peut s'observer, en dehors de tout trouble digestif, chez des enfants nourris au sein. Mais alors quelle étiologie invoquer ?

Un fait ressort tout d'abord de notre statistique : l'importance globale des affections prolongées de la vie intra ou extra-utérine. En effet, sur 42 cas, nous en trouvons 5 où l'enquête est restée négative à ce point de vue ; encore l'étude de ces cas fait-elle penser qu'une affection non reconnue, mais sérieuse cependant, devait exister chez l'un des géniteurs ou chez l'enfant ; dans l'observation V, trois enfants sont rachitiques, et la mère, que nous n'avons pu examiner, était « de constitution délicate ». — Obs. VI : un frère est également rachitique, sans avoir présenté de troubles digestifs sérieux ; voilà qui fait bien soupçonner une tare familiale. — Obs. XXII : le père est inconnu. — Obs. XXIII : la mère est morte d'une affection utérine dont il est difficile de connaître le début et la nature. — Obs. XXXII : c'est la seule où nous trouvions seulement

quelques troubles intestinaux, bien frustes pour expliquer le rachitisme.

Il est fort délicat de faire la part, dans la genèse du rachitisme, des maladies intra et extra-utérines. Même pour celles qui débutent après la naissance, nous verrons quelles difficulté il y a, mais, dans quel groupe classerons-nous telles et telles affections qui débutent avant la naissance et qui évoluent après elle : la syphilis par exemple. C'est donc sous cette réserve que les maladies des parents n'exercent pas leur action nocive seulement pendant la vie intra-utérine, que nous pouvons étudier leur influence.

Or, sur 42 cas, nous trouvons que 25 fois les géniteurs sont atteints d'une *affection grave à l'époque de la conception ou de la grossesse*. C'est là une proportion déjà considérable, mais elle paraîtra plus significative si nous étudions les 17 autres cas. Dans 5 d'entre eux, en effet, les parents ont été atteints, l'un ou l'autre, d'une affection plus ou moins sérieuse ; c'est ainsi que dans l'observation XIV nous voyons que la mère a souffert de vomissements incoercibles ; l'enfant ne pesait à la naissance, au dire de la mère, que 1 k, 250. Dans l'observation XXXI, le père est inconnu, l'enfant pèse à la naissance 1 k. 500. Dans les observations V et XXIV, le père nous déclare que la mère est « de constitution délicate ». Dans l'observation XL, se trouvent également notés les vomissements incoercibles. Etudions maintenant les douze cas où les parents ne nous ont avoué aucune maladie ; nous verrons que plusieurs d'entre eux sont très suspects : dans l'observation VIII, les parents ne toussent pas et cependant deux enfants sont tuberculeux, trois rachitiques, un

seul bien portant. Dans l'observation XXII, nous trouvons également trois enfants tuberculeux, dont fait partie le rachitique qui est l'objet de l'observation : « La mère a été très fatiguée pendant la grossesse ». Les enfants qui font le sujet des observations XIII et XXX, sont suspects de syphilis. Il ne reste ainsi que huit cas où l'on ne peut rien suspecter chez les parents (sauf peut-être encore les observations II et VI, où le caractère familial du rachitisme suggère des doutes).

A côté de cette statistique, on peut placer les résultats de la critique isolée de plusieurs cas. C'est ainsi que notre observation I nous montre une mère albuminurique donnant naissance à cinq enfants rachitiques, notre observation VII un père rachitique et une mère tuberculeuse fournissant une lignée de quatre enfants rachitiques. Peut-on à ces faits en opposer d'autres, tels que celui, relaté dans l'observation II, où l'on voit trois enfants rachitiques sans que nous ayons trouvé chez les parents une morbidité quelconque ? Nous ne le croyons pas, pour deux raisons : parce que des maladies graves des parents, telle que serait la syphilis, peuvent échapper à une enquête même minutieuse ; en outre et surtout, lorsque le rachitisme n'est pas d'origine digestive, il n'a pas toujours, loin de là, pour étiologie, une tare héréditaire ; il faut faire aux maladies de la première enfance leur part, et une part capitale, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. Disons donc, sans nous avancer, pour le moment, davantage que chez les enfants nourris au sein, les tares des parents jouent un rôle capital dans la pathogénie du rachitisme.

Plusieurs auteurs signalent d'ailleurs l'importance de

cette notion. Pour Siegert « l'hérédité apparaît comme le seul facteur du rachitisme jusqu'aujourd'hui certain et capital, à côté de l'influence prédisposante d'une alimentation artificielle avec ses dangers nombreux, tels que les troubles chroniques des organes respiratoires et digestifs. A côté des tares des parents, de leur constitution, leur situation sociale inférieure, la misère physiologique jouent souvent quelque rôle difficile à démontrer dans les cas isolés ». On le voit, il ne s'agit pas seulement ici de l'hérédité similaire, mais des toxi-infections que présentent les parents à l'époque de la conception ou de la grossesse. D'autres auteurs, Minkowski, Leinzmann, tout en estimant que l'hérédité ne résume pas l'étiologie du rachitisme, ne nient pas son rôle. En France, Marfan estime que la syphilis et la tuberculose des géniteurs sont à côté de l'alimentation artificielle et des autres infections ou intoxications chroniques de la première enfance ou des derniers mois de la vie intra-utérine une cause importante de rachitisme. Il serait intéressant, à côté de ces faits cliniques, de pouvoir placer des résultats expérimentaux ; malheureusement, le rachitisme a été obtenu de façon si irrégulière qu'il est difficile d'interpréter les faits ; les plus intéressants ont été observés par Charrin et Gley. Ces auteurs ont injecté à des animaux des produits microbiens variés : toxines pyocyanique, diphtérique et tuberculeuse notamment. Ils ont obtenu chez les petits, nés de ces générateurs malades, les malformations les plus diverses, et malgré des analogies frappantes avec les lésions rachitiques, ils n'osent conclure avec certitude. Voici d'ailleurs leur texte : « Ce nanisme, disent-ils, se retrouve chez l'animal que

nous montrons, mais en outre, on remarque, en l'examinant, une série de détails intéressants. Les poils sont hérissés ; l'abdomen est large et flasque ; il existe une entérite à manifestations intermittentes. Les membres inférieurs sont incurvés ; le toucher permet d'apprécier les torsions des os ; il permet aussi de noter les saillies considérables des épiphyses du fémur, du tibia, par rapport aux diaphyses. Au niveau du thorax, on constate en avant, près du sternum, des saillies, des angles anormaux des côtes, angles disposés sur une même ligne verticale à droite et à gauche. Les incisives supérieures sont irrégulières. Le poids total ne dépasse pas 995, tandis que celui d'un lapin de la même portée, lapin d'ailleurs bien conformé, atteint 1880. L'accroissement se produit lentement, en cinq jours, l'augmentation a été de 10 grammes, à un âge — trois mois — ou cette augmentation se fait plus rapidement ; la nutrition est assez torpide ; la quantité d'urée, avec la ration d'entretien, atteint à peine 0,84 ; les urines sont neutres. Ces déformations, ces anomalies, rappellent assez exactement celles qui, dans l'espèce humaine, caractérisent le rachitisme, y compris la gastro-entérite ; toutefois, ici, l'assimilation complète doit être réservée, il importe de pratiquer l'examen chimique et histologique de l'os ».

Pourrons-nous, pénétrant plus avant dans le problème qui nous occupe, préciser quelles affections des parents ont un rôle prédominant dans la genèse du rachitisme des enfants. Nous n'aborderons pas ici la question si délicate de l'hérédité similaire. Nos faits sont trop peu nombreux. Cependant certaines observations sont intéressantes à ce

point de vue : observation III, mère rachitique, enfant rachitique ; observation VII, père rachitique, enfant rachitique, mais ces faits sont trop rares pour permettre une conclusion, et passibles d'interprétations diverses. C'est ainsi que dans l'observation III, le père est tuberculeux ; dans l'observation VII, c'est la mère. On peut donc aussi bien incriminer la maladie du géniteur non rachitique. Au total nous n'avons trouvé que deux fois le rachitisme des parents, recherche il est vrai très aléatoire, et huit fois le rachitisme des frères et sœurs.

La tuberculose est souvent notée chez les parents, 21 fois sur 37, cas de tare des géniteurs, mais la fréquence même de l'affection rend difficile toute conclusion sur une simple statistique. Notons cependant que dans trois de nos observations (IX, XVII, XXVI) on ne trouve que cette seule cause susceptible d'expliquer *cliniquement* le rachitisme. Il est intéressant de rappeler ici le fait expérimental malheureusement isolé, observé par Lesieur qui a vu une mère cobaye tuberculeuse donner naissance à toute une portée rachitique.

Sur nos 42 cas, nous trouvons notée quatre fois seulement la syphilis. L'un d'entre eux était peut être une syphilis vaccinale, deux autres ont été diagnostiqués par l'examen somatique, sans aveu des parents. Si nous consultons les auteurs, nous trouvons des chiffres très variables, indiquant cependant souvent un pourcentage plus élevé que le nôtre, surtout si l'on considère que leur statistique comprend les rachitiques nourris au biberon. Nous rappelons pour mémoire la statistique de Parrot : 90 %,

on sait en effet que cet auteur considérait comme spécifiques des lésions, cutanées surtout, qui ont été dans la suite reconnues banales. Robert Lee indique 180 °/₀₀, Kassowitz 3 °/₀, Baxter 13,5 °/₀ cas certains, plus 12,5 °/₀ cas douteux. Par contre Cazin sur 49 cas, Widhen sur 18, ne trouvent aucun antécédent syphilitique. On ne peut conclure avec rigueur sur ces statistiques qui diffèrent notablement les unes des autres, et surtout ne sont pas assez explicites sur les autres influences pathogènes possibles. Il nous semble plus démonstratif d'étudier une à une les observations, et l'on en trouve qui sont très suggestives. Dans notre cas XV, la syphilis peut cliniquement être seule incriminée. Dans notre observation XII, à part la syphilis, on ne trouve qu'une rougeole. Cohen a rapporté une très belle observation de rachitisme syphilitique. Dans une famille syphilisée, un enfant nourri au sein était rachitique et présentait en même temps des condylomes anaux et du psoriasis syphilitique ; un autre âgé de 7 ans, avait une taille très inférieure à la moyenne, un autre était rachitique, un autre âgé de 7 mois, était atteint d'anémie pseudoleucémique, affection dont M. Marfan a montré les relations avec le rachitisme syphilitique. Enfin il est des cas (Obs. XXXI), où le traitement mercuriel arrête le rachitisme et ferme les fontanelles, en même temps qu'il fait régresser la rate. Ce dernier argument nous semble péremptoire ; il faut reconnaître à la syphilis une place dans l'étiologie du rachitisme, non point qu'il s'agisse d'un processus spécifique, mais d'une réaction banale vis-à-vis d'une infection chronique.

On conçoit après ces considérations, que l'âge des pa

rents puisse avoir quelque influence sur la genèse du rachitisme, — mais, tout compte fait, assez restreinte. Tel sujet, à la fin de l'âge mûr, pourra procréer des enfants sains, tandis qu'un autre plus jeune, mais malade, aura une descendance rachitique. Gelati a particulièrement étudié cette influence de l'âge ; après avoir montré que le biberon n'est pas la cause unique du rachitisme s'il est la plus importante, après avoir fait la part des maladies infectieuses de l'enfance, cet auteur admet qu'il existe une débilité congénitale, mais, ayant surtout en vue l'hérédité directe, il ne croie guère à d'autre tare des géniteurs que l'âge, et donne à l'appui de son opinion les statistiques suivantes :

PARENTS	ENFANTS (examinés en dehors de toute considération de nourriture).
moins de 20 ans	
20 à 30	11,6 %
30 à 40	19,2 %
40 à 50	22,7 %

PARENTS	ENFANTS nourris au sein au moins 6 mois	ENFANTS ayant reçu l'alimentation mixte	ENFANTS au biberon
moins de 20 ans	13-14 %	27-28 %	25 %
20 à 30	13-14 %	27-28 %	37-38 %
30 à 40	17-18 %	29-30 %	42-43 %
40 à 50	13-14 %	38-39 %	26-27 %

Il est certain que dans leur ensemble, ces statistiques sont suggestives, quoique souvent l'écart ne soit pas très considérable, et pour la catégorie la plus intéressante, celle des enfants nourris au sein, elle ne donne qu'un seul

chiffre au-dessus des autres. En résumé, il semble bien que l'âge n'a de l'influence que par les tares morbides qu'il accumule.

Nous en arrivons donc à la formule suivante : chez les enfants nourris au sein et ayant présenté des troubles digestifs nuls ou minimes, on trouve très souvent une hérédité chargée, l'un des parents ou tous deux ayant subi à l'époque de la conception ou de la grossesse, une toxi-infection grave, souvent aussi on ne trouve que cette tare pour expliquer le rachitisme. La syphilis et probablement la tuberculose sont souvent en cause.

Il est plus difficile, d'après nos cas complexes, recueillis presque exclusivement à l'hôpital, de se faire une opinion sur le rôle des maladies aiguës et répétées, ou subaiguës, survenues après la naissance, dans la genèse du rachitisme. Notons cependant d'abord que nous trouvons sur 42 enfants, 24 qui ont eu des infections prolongées, statistique forcément approximative, et que ceux qui ont fait du rachitisme, en n'ayant subi que des infections légères, étaient précisément ceux qui avaient l'hérédité la plus lourde. Dans deux cas (Obs. XX et XXXVII), on ne trouve pour expliquer le rachitisme, que ces infections prolongées ou répétées de la première enfance. Il est difficile de les classer car leur gravité et surtout leur durée a plus d'importance que leur nature même. Notons cependant que douze fois nous avons trouvé des bronchites à répétitions, coqueluche, bronchopneumonie, toutes affections pulmonaires sérieuses, douze fois la rougeole souvent compliquée. Ces maladies aiguës ne font d'ailleurs souvent qu'exagérer un rachitisme antérieur. Nous avons particu-

lièrement noté le fait chez les coquelucheux. Pendant les six mois que nous avons passés dans ce service d'isolement à l'hôpital des Enfants Malades, nous avons pu l'observer fréquemment.

Ainsi, les infections prolongées de la fin de la vie intra-utérine ou des deux premières années de la vie constituent un facteur capital de rachitisme; nous résumons ici le résultat de notre enquête quoique l'étude détaillée de nos observations ait suivant nous plus d'importance qu'un relevé statistique : chez 42 rachitiques nourris au sein et n'ayant pas présenté de troubles digestifs, nous avons trouvé 37 fois un passé pathologique des sujets eux-mêmes ou de leurs parents tel qu'il suffisait à lui seul à expliquer le rachitisme ; 4 fois les résultats de l'enquête ont été douteux, une fois ils sont restés négatifs. Si nous essayons de faire la part des tares héréditaires nous trouvons 25 fois une hérédité chargée de tares variées; dans 5 cas les maladies des géniteurs étaient moins graves (vomissements de la grossesse, aspect chétif sans maladie précise etc.); dans 4 cas les parents étaient suspects de tuberculose ou de syphilis sans que nous ayons pu pousser l'enquête assez loin ; dans 8 cas enfin nous n'avons rien trouvé. La tuberculose a été notée 21 fois chez l'un des ascendants ou les deux; la syphilis 4 fois, le rachitisme 2 fois (et 8 fois chez les collatéraux). Dans 24 cas nous avons trouvé des affections ayant duré plusieurs mois. Les affections pulmonaires ou à complications pulmonaires ont été notées 12 fois; la rougeole, le plus souvent compliquée, a été notée 12 fois.

A ces conclusions on pourrait formuler l'objection sui-

vante : si les rachitiques ont souvent une hérédité très chargée, s'ils ont souvent subi des infections prolongées, on voit néanmoins des enfants placés dans les mêmes conditions apparentes échapper au rachitisme. Cette seconde constatation n'infirme pas, croyons-nous, ce que nous venons de dire. Avouons seulement qu'il y a ici une inconnue. Ce n'est pas parce que les alcooliques échappent assez souvent à la cirrhose du foie qu'il faut en nier l'origine toxique ; en la matière, les faits négatifs ne valent pas un grand nombre de faits positifs. D'ailleurs, avec la théorie hématopoiétique, on peut penser que l'hérédo-syphilitique, par exemple, fera du rachitisme si sa moelle et sa rate réagissent vivement à l'infection. Si, au contraire, il ne se défend pas, il fera de l'atrophie simple, et peut être trouverait-on là une interprétation à ce fait que les grands rachitiques sont rarement des atrophiques. Nous ne nous cacherons pas cependant que c'est là une vue de l'esprit, toute intéressante soit-elle. Constatons seulement qu'elle explique bien les faits.

CHAPITRE IV

Comment comprendre l'association des lésions du squelette à la réaction du tissu lymphoïde.

On voit à quel point de cette étude nous sommes arrivés. Nous avons montré que le rachitisme n'atteignait pas seulement la rate et les ganglions mais aussi cet autre organe lymphoïde que constitue le thymus ; le follicule clos de l'intestin, seul, ne manifeste aucune réaction évidente vis-à-vis de cette maladie. Nous avons noté, sans développer ce point spécial, l'opinion de M. Marfan, qui soutient l'origine rachitique habituelle des végétations adénoïdes. Pour expliquer l'association des lésions du squelette à la réaction du tissu lymphoïde, nous avons voulu, avant d'aborder la pathogénie, préciser quelques points de l'étiologie : nous avons vu que la gastro-entérite catarrhale à rechutes, ou, d'une façon plus générale, que les troubles digestifs chroniques des deux premières années sont incapables d'expliquer certains cas de rachitisme, que toutes les infections ou intoxications durables pouvaient le produire si elles atteignaient le squelette dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie. Nous pouvons donc maintenant aborder la pathogénie. Ainsi, pour les besoins de l'exposition, nous développons, à la fin de ce travail, l'idée qui en

est la base ; elle nous a permis d'étudier quelques faits intéressants, croyons-nous ; le lecteur donnera à ce chapitre l'importance qu'il lui convient : celle d'une théorie vis-à-vis des faits qu'elle a servi à établir et à grouper.

A priori, on peut tenter, pour résoudre le problème ainsi posé, trois séries d'hypothèses. Peut-être l'un de ces tissus réagit-il directement sur l'autre ? Ou bien, une glande quelconque de l'économie, la thyroïde notamment, possédant une double action sur ces deux tissus, expliquerait-elle, par ses lésions, le syndrome qui nous occupe ? Enfin, troisième hypothèse, faut-il admettre que la même cause déterminerait dans la moelle une réaction désordonnée qui, envahissant l'os, en détruirait l'architecture, et dans la rate et les tissus lymphoïdes une réaction analogue à celle de la moelle osseuse.

La première hypothèse ne nous arrêtera pas longtemps. Inutile de dire que les lésions osseuses n'ont, de par leur localisation, aucune action sur le tissu lymphoïde. Peut-on admettre une action inverse des organes lymphoïdes sur le squelette. Lancereaux avait pensé que la rate exerçait une influence sur le développement de l'individu. A la vérité, il prenait ce mot dans son sens le plus général, la croissance du squelette n'étant qu'un des éléments en cause. Mais, telle que, cette conception nous intéresse, la lésion osseuse n'étant qu'un des éléments du rachitisme. Malheureusement elle manque de fondements solides. Lancereaux se fondait sur deux cas cliniques qu'il avait observés, assez analogues l'un à l'autre ; il s'agit d'un garçon de 26 ans et d'un homme de 30, tous deux ayant un gros foie, une grosse rate, du subic-

tère, tous deux petits, glabres, à testicules infantiles. Pour lui, ces derniers symptômes n'apparaissent qu'avec l'hypertrophie de la rate; d'où la conclusion. Il note en outre l'influence sur la taille, du paludisme, dont on connaît l'action pathogène sur la rate. Mais il n'a pas prouvé qu'il y avait là autre chose qu'une coïncidence entre deux effets d'une même cause. L'expérimentation d'ailleurs, a montré péremptoirement que la rate n'avait pas d'influence sur le squelette. Dastre, après avoir pratiqué nombre de fois, l'ablation de cet organe arrive aux conclusions suivantes : « Chez le jeune, comme chez l'adulte, l'extirpation de la rate n'a pas produit de phénomènes appréciables, ni du côté de la santé générale, *ni du côté de la taille*, ni du poids, ni du développement du système pileux, ni de la pigmentation. » Ainsi donc, la clinique ne nous donne aucun argument solide et la physiologie ruine cette hypothèse, l'on pourrait ajouter, par surcroît, que, la rate eût-elle une influence sur le squelette, il serait difficile d'appliquer une telle notion au rachitisme, la réaction splénique étant, en général, postérieure aux lésions osseuses et moins intense.

Des considérations exactement semblables peuvent être faites pour le thymus : sa réaction, toute fréquente qu'elle est, demeure inconstante, postérieure aux lésions osseuses, et son action sur le squelette reste à préciser, Basch a pu sans doute déterminer un arrêt de développement par thymectomie mais il n'a point reproduit le rachitisme. Nous ne nous attarderons pas sur ces faits.

Nous arrivons donc à notre seconde hypothèse. Existe-t-il une glande qui possède à la fois une action sur le sque-

lette et les organes lymphoïdes ? Nous n'en connaissons qu'une seule, à laquelle on puisse penser attribuer ce double rôle : c'est la thyroïde à laquelle plusieurs auteurs ont accordé une influence prépondérante dans la genèse du rachitisme. Hertoghe, sans formuler absolument une théorie thyroïdienne du rachitisme, note que cette maladie est améliorée par l'opothérapie thyroïdienne, et que l'on constate souvent des signes d'hypothyroïdie : peau épaisse, jambes cylindriques, hypothermie, asthénie générale. Ausset, à propos d'un cas de rachitisme *tardif*, survenu chez un tuberculeux, se demande si le bacille de Koch n'a pas été la cause du rachitisme et si le corps thyroïde ne serait pas l'intermédiaire entre l'un et l'autre, il rappelle les lésions osseuses des animaux thyroïdectomisés et les bons effets de l'opothérapie thyroïdienne. Pouvons-nous nous rattacher à une conception analogue ? Pour nous faire une opinion, nous allons d'abord étudier l'action de la thyroïde sur le tissu lymphoïde (1), puis nous nous demanderons si la clinique nous autorise à appliquer au rachitisme les notions ainsi acquises.

Nous ne connaissons aucun fait qui montre une influence de la thyroïde sur la rate. On a seulement décrit des relations en sens inverse entre ces deux organes, Wlaeff a constaté que l'ablation de la rate déterminait une augmentation du volume de la thyroïde et de ses vésicules, bourrées de substance colloïde. Mais ce fait ne nous in-

(1) L'influence de la thyroïde sur le squelette a été bien étudiée expérimentalement; cette glande en arrête le développement, mais sans y déterminer de lésions. Trachewski avait avancé que le rachitisme s'observe chez les petits animaux thyroïdectomisés, mais Jeandelize recommençant les expériences de cet auteur, n'a jamais obtenu pareil résultat.

téresse qu'accessoirement. Nous en reparlerons en temps utile.

Les rapports de la thyroïde avec le thymus sont plus intéressants; qu'il s'agisse de goitre simple ou exophtalmique, de myxœdème, l'hypertrophie du thymus est souvent notée. Bonnet (1) en a relevé 29 cas et cette hypertrophie « coïncide le plus souvent avec une hyperplasie des appareils lymphatiques ». Il faut ajouter immédiatement que dès que l'on sort de la constatation du fait pour aborder l'interprétation, on tombe dans l'obscurité. Dans le goitre simple, l'hypertrophie thymique est postérieure à la lésion thyroïdienne; dans le goitre exophtalmique, elle est à peu près contemporaine. Faut-il y voir deux effets d'une même cause; faut-il penser, au contraire, qu'il existe une suppléance de la thyroïde par le thymus, ainsi que le laisserait supposer la présence dans cette glande de thyroïdine, constatée par Baumann ? Nous l'ignorons et croyons le problème insoluble avec les seuls secours de la pathologie. La physiologie malheureusement ne nous donne que peu de précisions : « A la suite de la thyroïdectomie, Hofmeister a observé d'une façon constante, chez le chien, l'hypertrophie du thymus; Cadéac et Guinard ont fait les mêmes constatations chez deux agneaux. Gley, chez des lapins, a noté parfois une augmentation du volume de la glande; chez des nouveau-nés, il n'a obtenu que des résultats négatifs ; il pense donc que le thymus est incapable de suppléer le corps thyroïde absent. Pour Cadéac et Guinard, cette suppléance est possible, mais

(1) D'après Ghika, à la thèse duquel nous avons fait plusieurs emprunts pour ce chapitre.

elle est insuffisante pour empêcher la mort ». Les résultats de l'opothérapie thymique sur le goitre simple sont niés par les uns, vantés par les autres. Admis pour le goitre exophthalmique, par Mickulicz, Reinbach, Kennicut, Abrahams; vantés par David, Owen, Salis-Cohen, Mandé, niés par Taty, Guérin, Bertram, Abrahams, pour le goitre simple, ils sont tout au moins assez inconstants pour qu'on n'en puisse tirer aucune conclusion. En résumé, la pathologie montre des coïncidences qu'on ne peut oublier, mais dont la physiologie est incapable de nous donner la signification.

Pour épuiser cette question, nous devons étudier l'influence de la thyroïde sur la formule leucocytaire. Mézinescu observe que chez l'homme, aussi bien que chez l'animal, la thyroïdectomie détermine de la polynucléose. Ce fait se trouve en harmonie avec cette notion actuellement bien établie que, sauf dans quelques cas où il présente une formule sanguine normale, le myxœdémateux a de la polynucléose. Dans le goitre exophtalmique, beaucoup d'auteurs ont trouvé une formule leucocytaire normale; mais Kocher, de Berne, qui a pratiqué l'examen du sang dans 106 cas de maladie de Basedow, a toujours trouvé de la leucopénie; le nombre des globules s'abaisse jusqu'à 3.700, ce sont surtout les polynucléaires neutrophiles qui sont diminués jusqu'à 1.537, tandis que le nombre relatif des lymphocytes s'accroît jusqu'à 48 %. Après l'opération, le nombre des leucocytes s'élève à 12.900 par polynucléose, les polynucléaires montent de 43 à 89 %, tandis que les lymphocytes tombent de 48 à 27 %. Cet auteur en conclut même que l'examen du sang peut

être utile pour le diagnostic et le pronostic de la maladie de Basedow. Jean Lépine a étudié les résultats de l'hyperthyroïdation chez la chèvre et le chien. Cet auteur administrait par ingestion 50 grammes de corps thyroïde à des chiens et à des chèvres, il obtenait ainsi chez les premiers 35 à 45 °/₀ au lieu de 10 °/₀, chiffre normal, chez les seconds 55,6 à 74 °/₀ au lieu de 40 à 45 °/₀; la formule leucocytaire ne retournait à la normale qu'après plusieurs jours. Nous nous sommes demandé si l'on pouvait étendre ces constatations à une autre espèce animale, et si des doses moins brutales et plus longtemps prolongées détermineraient une lymphocytose durable.

Avant la mise en expérience de nos lapins, un examen de sang établissait le point de départ de la formule sanguine assez variable chez cet animal (1) Nous avons fait ingérer à l'aide d'une sonde 20 centigrammes de tablettes de corps thyroïde pulvérisées et délayées dans une petite quantité d'eau. Au début, nos lapins recevaient leurs doses tous les jours, puis quand l'amaigrissement faisait des progrès assez marqués, nous les espacions de façon à prolonger l'expérience. Ils faisaient au début de la matinée, un repas composé de 500 grammes de verdure, l'examen était pratiqué l'après-midi. L'animal était placé dix minutes à l'étuve à 37°. Nous avons dans ces conditions obtenu les résultats suivants :

(1) Tallsquist et Vilbrand (d'après Bezançon et Labbé, *Traité d'hématologie*) indiquent 8.800 à 13.000, Courmont et Montagnard 8.500 à 10.000, enfin Bezançon et Labbé considèrent que ces variations sont beaucoup plus étendues. Nous croyons cependant, qu'à condition d'établir la formule initiale et de ne tirer conclusion que des variations grossières, nous pouvions instituer ces expériences, qu'elles sont valables.

Lapin n° 1. — Poids 2 k.035.

Avant la mise en expérience le 1er avril :

Globules blancs	9.500
Polynucléaires	46 %
Mononucléaires	50 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

2 *avril* :

Globules blancs	12.000
Polynucléaires	50 %
Mononucléaires	46 %
Mastzellen	2
Eosinophile	2

4 *avril* :

Globules blancs	9.700
Polynucléaires	35 %
Mononucléaires	63 %
Mastzellen	2

7 *avril* :

Globules blancs	9.100
Polynucléaires	55 %
Mononucléaires	41 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

10 *avril* :

Globules blancs	10.000
Polynucléaires	30 %
Mononucléaires	64 %
Mastzellen	4
Eosinophiles	2

13 *avril* :

Globules blancs	9.680
Polynucléaires	31 %

Mononucléaires	65 %
Mastzellen	2
Eosinophiles	2

16 *avril* :

Globules blancs	10.200
Polynucléaires	53 %
Mononucléaires	42 %
Mastzellen	4
Eosinophile	1

Mort le 22 avril.

Lapin n° 2. — Poids 1 k. 855.

Avant la mise en observation le 4 mars :

Globules blancs	13.000
Polynucléaires	38 %
Mononucléaires	56 %
Mastzellen	5
Eosinophile	1

5 *mars* :

Globules blancs	12 000
Polynucléaires	50 %
Mononucléaires	50 %
Mastzellen	1
Eosinophile	1

7 *mars* :

Globules blancs	3.500
Polynucléaires	23 %
Mononucléaires	66 %
Eosinophile	1

9 *mars* :

Globules blancs	2.350
Polynucléaires	35 %
Mononucléaires	65 %

11 *mars :*

Globules blancs	2.340
Polynucléaires	30 %
Mononucléaires	70 %

15 *mars :*

Globules blancs	7.400
Polynucléaires	37 %
Mononucléaires	58 %
Eosinophiles	2

20 *mars :*

Globules blancs	8 280
Polynucléaires	67 %
Mononucléaires	29 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

Mort le 25 mars 1908.

Lapin n° 3. — Poids 1 k. 725.

Avant la mise en expérience le 12 mars.

Globules blancs	6.300
Polynucléaires	44 %
Mononucléaires	54 %
Mastzellen	1
Eosinophile	1

13 *mars :*

Globules blancs	8.750
Polynucléaires	34 %
Mononucléaires	64 %
Mastzellen	1
Eosinophile	1

15 *mars :*

Globules blancs	9.700
Polynucléaires	20 %
Mononucléaires	79 %
Eosinophile	1

17 *mars* :

Globules blancs	8.600
Polynucléaires	25 %
Mononucléaires	73 %
Mastzellen	2

23 *mars* :

Globules blancs	8.200
Polynucléaires	21 %
Mononucléaires	78 %
Eosinophile	1

27 *mars* :

Globules blancs	6.250
Polynucléaires	22 %
Mononucléaires	73 %
Mastzellen	3
Eosinophiles	2

2 *avril* :

Globules blancs	10.000
Polynucléaires	26 %
Mononucléaires	72 %
Mastzellen	1

9 *avril* :

Globules blancs	10.500
Polynucléaires	43 %
Mononucléaires	56 %
Mastzellen	1

20 *avril* :

Globules blancs	12.000
Polynucléaires	54 %
Mononucléaires	41 %
Mastzellen	4
Eosinophile	1

Mort le 21 avril.

Lapin n° 4. Poids 1 . 730.

Avant la mise en expérience le 12 mars.

Globules blancs	10.300
Polynucléaires	31 %
Mononucléaires	64 %
Mastzellen	3
Eosinophiles	2

13 *mars :*

Globules blancs	9.680
Polynucléaires	23 %
Mononucléaires	75 %
Mastzellen	1
Eosinophile	1

15 *mars :*

Globules blancs	10.500
Polynucléaires	49 %
Mononucléaires	50 %
Mastzellen	1

17 *mars :*

Globules blancs	7.100
Polynucléaires	54 %
Mononucléaires	44 %
Mastzellen	1
Eosinophile	1

23 *mars :*

Globules blancs	2.900
Polynucléaires	37 %
Mononucléaires	59 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

30 *mars :* Mort.

Lapin n° 5. — Poids 1 k. 750.

Avant la mise en expérience le 24 mars.

Globules blancs	6.000
Polynucléaires	26 %
Mononucléaires	72 %
Mastzellen	2

25 *mars ;*

Globules blancs	10.000
Polynucléaires	59 %
Mononucléaires	37 %
Mastzellen	4
Eosinophile	1

26 *mars* :

Globules blancs	5.700
Polynucléaires	28 %
Mononucléaires	66 %
Mastzellen	4
Eosinophile	2

28 *mars* :

Globules blancs	7.100
Polynucléaires	39 %
Mononucléaires	55 %
Mastzellen	5
Eosinophile	1

31 *mars* :

Globules blancs	11.000
Polynucléaires	33 %
Mononucléaires	61 %
Mastzellen	4
Eosinophiles	2

8 *avril :*

Globules blancs	10.900
Polynucléaires	33 %

Mononucléaires	63 %
Mastzellen	1

20 *avril ;*

Globules blancs	11.400
Polynucléaires	74 %
Mononucléaires	24 %
Mastzellen	2

Mort le 21 avril.

Lapin n° 6. — Poids 2 k. 100.

Avant la mise en expérience le 1er avril.

Globules blancs	9.500
Polynucléaires	63 %
Mononucléaires	33 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

2 *avril :*

Globules blancs	9.500
Polynucléaires	56 %
Mononucléaires	39 %
Mastzellen	4
Eosinophile	1

4 *avril :*

Globules blancs	8.000
Polynucléaires	58 %
Mononucléaires	28 %
Mastzellen	3
Eosinophile	1

7 *avril :*

Globules blancs	6.500
Polynucléaires	56 %
Mononucléaires	43 %
Mastzellen	1

10 *avril* :

Globules blancs	8.400
Polynucléaires	45 %
Mononucléaires	49 %
Mastzellen	3
Eosinophiles	3

13 *avril* :

Globules blancs	8.500
Polynucléaires	50 %
Mononucléaires	44 %
Mastzellen	1

16 *avril* :

Globules blancs	8.100
Polynucléaires	57 %
Mononucléaires	41 %
Mastzellen	2

Mort le 21 avril.

De ces expériences on peut conclure que l'hyperthyroïdation ne détermine pas chez le lapin une mononucléose durable. Seul, notre lapin n° 3 a réagi tout d'abord en mononucléose, mais elle s'est amendée plusieurs jours avant la mort, en partie masquée, il faut le dire par une légère polynucléose. A la mort, nous comptions encore 4.800 mononucléaires au lieu de 3.400, le premier jour. Pour les autres, les élévations plus ou moins légères et transitoires du nombre des mononucléaires ne nous semblent pas devoir entrer en ligne de compte. C'est ainsi que le lapin n° 1, parti de 4.750 le premier jour, est monté à 6.700 mononucléaires le quatrième jour ; mais il retombe le septième à 3.700 pour osciller encore dans la suite, si bien que nous sommes forcé d'attacher peu d'importance

à ces variations. Ce qui nous semble plus remarquable parce que très brutaux, ce sont les abaissements momentanés de la formule sanguine que nous avons obtenus dans deux cas. Du 4 au 7 mars, le lapin n° 2 tombe de 13.000 à 3.500 et de là à 2.340; le lapin n° 4 tombe de 10.300 le premier jour, à 2.900 le septième. La chute de la formule sanguine s'est faite aux dépens de tous les éléments blancs du sang avec une certaine prédilection pour les polynucléaires. Nous pensons que ces variations brusques sont peut-être sous la dépendance de la tension artérielle. Il est regrettable toutefois que nous n'ayons pu les obtenir de façon constante. Retenons donc seulement ce fait, négatif il est vrai, intéressant néanmoins, que nous n'avons pu avec 20 centigrammmes de corps thyroïde obtenir chez le lapin une mononucléose intense, durable et constante. Ces faits observés dans d'autres conditions n'infirment pas celui de Lépine; ils montrent seulement qu'il ne faut pas généraliser trop hâtivement.

En résumé, la thyroïde détermine sur le squelette un simple arrêt de développement qui n'a rien à voir avec le rachitisme; sur ses relations pathologiques avec le tissu lymphoïde nous avons un fait précis, l'association fréquente des lésions thyroïdiennes et thymiques, mais son interprétation nous paraît actuellement impossible. La physiologie ne nous donne aucun renseignement précis sur les rapports de la thyroïde avec les organes lymphoïdes, le thymus en particulier. Quand au fait très spécial de la lymphocytose expérimentale par hyperthyroïdation, nous avons vu qu'il ne se produisait en tout cas que dans des conditions très précises, et que l'espèce de

l'animal en expérience pouvait peut-être entrer en ligne de compte (1).

Mais jusqu'ici nous n'avons établi qu'un fait : à supposer que la glande thyroïde soit atteinte chez le rachitique, ses lésions n'expliqueraient que difficilement le syndrome qui nous occupe. Ajoutons que la clinique ne nous permet pas d'établir des relations entre la thyroïde et le rachitisme. Il n'est pas besoin de grandes connaissances en pédiâtrie pour se rendre compte que le rachitisme ne coïncide que dans des cas très exceptionnels avec une affection de la thyroïde. Nous en avons trouvé une observation dans le cahier de la consultation de M. Marfan. Nous croyons devoir la rapporter ici quoique nous ne la considérions que comme une coïncidence curieuse ne tirant pas en conséquence.

B. E..., 25 mois, est présenté pour la première fois à la consultation du Dr Marfan le 18 juin 1903.

Deux frères bien portants.

L'enfant est né à terme et a été nourri au sein jusqu'à 13 mois ; il a eu la rougeole compliquée d'entérite à 15 mois (il était déjà rachitique à cette date).

Le 18 *juin*, jour où l'enfant est examiné pour la première fois, on lui trouve un chapelet costal net, du gonflement des épiphyses radiales, de l'incurvation des tibias, les fontanelles sont ossifiées, douze dents sont sorties. En outre, l'enfant présente le facies caractéristique du myxœdémateux ; on lui ordonne une demi-pastille d'iodothyrine Bayer, à prendre tous les jours.

Le 25, l'enfant est ramené à la consultation, ayant vomi une fois la veille et toussant. Suppression de l'iodothyrine.

(1) Dans un travail plus récent, Marbé avec 50 centigr. de corps thyroïde a obtenu de la mononucléose, il note également la diminution des polynucléaires, mais les doses fortes atténueraient leucopénie et mononucléose.

Le traitement est repris le 2 juillet.

Le 9 *juillet* on constate une amélioration marquée de la marche, le faciès est à peine bouffi. Le 23 juillet, l'enfant est ramené ayant une légère diarrhée, il marche bien, aucune dent n'est encore sortie, l'appétit est meilleur.

Le 30 *juillet*, même état.

Le 15 *octobre*. L'enfant va beaucoup mieux, il a 15 dents, le rachitisme est très amélioré, les tibias sont presque redressés.

Le 5 *novembre*. Le chapelet costal a diminué.

Le 26. L'enfant a souffert d'un vague état grippal.

Le 21 *décembre*. L'enfant est ramené pour de la constipation.

Le 2 *mars*. Le chapelet costal est encore perceptible.

Le 23. L'enfant est agité, le pouls bat à 120. On supprime la thyroïdine.

Le 31. L'enfant est toujours agité, le pouls bat à 108.

Le 14 *avril*. L'agitation a disparu, le pouls est normal.

Siegert a publié un fait du même genre. Mais à défaut des grands signes de l'insuffisance thyroïdienne, en trouve-t-on souvent les petits ? Nous ne pouvons mieux faire que citer ici quelques lignes de M. Marfan :

« On a avancé encore que l'on trouvait chez des rachitiques ce qu'on a appelé les petits signes de l'hypothyroïdie : peau épaisse, jambes en cylindre, cheveux rares, cassants et secs, hypothermie, asthénie générale, etc. La valeur de ces signes est très contestée, même en l'admettant, il est facile de répondre qu'un grand nombre de rachitiques en sont dépourvus ; beaucoup ont la peau mince, les cheveux épais, une grande vivacité ; certains même ont une légère hyperthermie ; quant aux bons effets du traitement thyroïdien dans le rachitisme, je ne les ai pas observés ; mais même si je les avais constatés, je n'en

conclurais pas forcément que le rachitisme est dû à l'hypothyroïdie ; j'invoquerais l'action favorable de la thyroïdine sur la nutrition générale, action banale et qu'on a relevée dans le traitement d'affections qui n'ont rien à voir avec l'hypothyroïdie. L. E. Meynier (de Turin) qui a essayé de l'opothérapie thyroïdienne dans le rachitisme, arrive à cette conclusion que le traitement a une action favorable sur les effets d'une hypothyroïdie accidentellement liée au rachitisme, mais non sur le rachitisme lui-même. »

On le voit donc, la clinique ne nous permet nullement d'établir des relations pathogéniques entre la thyroïde et le rachitisme ; il y a des coïncidences et c'est tout.

Mais avant de terminer ce chapitre nous voulons noter encore que le rachitique floride peut, jusqu'à un certain degré, simuler le myxœdémateux. L'aspect bouffi (pastöse habitus) de ce genre de rachitiques rappelle le facies du myxœdémateux, d'autre part, la malléabilité de l'os dans les deux cas, peut amener des déformations analogues ; c'est ainsi que dans le myxœdème on note parfois un certain degré d'incurvation des tibias, de la scoliose (Chipault), le volume exagéré de la tête. Si l'on ajoute, en outre, que la fontanelle reste longtemps ouverte dans les deux cas, que les dents percent tardivement, on voit qu'il y a des analogies purement extérieures.

Dans un travail de Breton, publié à un autre point de vue, nous trouvons un fait particulièrement suggestif en ce qui concerne l'analogie que peut parfois présenter l'aspect du rachitique avec celui du myxœdémateux. L'observation est publiée sous ce titre : « Anémie infantile à grosse rate et gros foie avec rachitisme et hydrocéphalie. Pseudo-myxœ-

dème. » L'auteur décrit ainsi son malade : « Enfant à tête volumineuse, à fontanelle antérieure ouverte. La circonférence de la tête, prise par la protubérance occipitale externe et les bosses frontales est de 44 centimètres. Le visage est bouffi et rappelle celui du myxœdémateux, les oreilles sont mal ourlées. Il existe du strabisme interne double, plus marqué à droite. Les membres supérieurs et inférieurs offrent un œdème élastique qui simule des gants et des molletières surajoutées. L'enfant est dans la somnolence, il n'a pas de dent et l'on ne sent pas le corps thyroïde ». Nous avons également trouvé dans le recueil d'observations de notre maître un fait où, malgré une scoliose vertébrale et la déformation oblique ovalaire du crâne, on ne trouve aucun signe de rachitisme vrai.

M. F.., 19 mois, est amené pour la première fois à la consultation le 12 novembre 1903.

Un grand père est mort par suicide, un oncle a la manie de la persécution, le père a une hypertrophie du corps thyroïde (isthme). Mariage consanguin.

Le premier enfant, né à terme, également myxœdémateux, est mort à l'âge de cinq ans.

Le deuxième est actuellement à Forges.

Le troisième est bien portant.

Ensuite se placent deux fausses couches, la première à six semaines, la seconde, de deux jumeaux à sept mois.

Le quatrième, né à terme, myxœdémateux, est mort à cinq mois de la coqueluche.

Le cinquième, qu'on nous amène est né à terme et pesait 5 kilos à la naissance.

L'attention des parents fut attirée, quand l'enfant eut environ 4 ans, par la bouffissure de la face et l'apathie du caractère.

Actuellement on constate, outre le facies myxœdémateux classique, l'incurvation des tibias et la déformation oblique ovalaire du crâne et du thorax, enfin un eczéma séborrhéique léger des joues. L'enfant reçoit un quart de pastille d'iodothyrine tous les deux jours.

Le 26 *novembre* on constate une petite poussée d'eczéma de la face.

Le 17 *mars*, l'enfant est ramené pour de l'eczéma intense.

Le 21 *juillet* l'eczéma persiste, la colonne vertébrale s'est scoliosée. Pas de rachitisme vrai.

Ainsi donc, le myxœdème ne coexiste qu'exceptionnellement avec le rachitisme, il peut y avoir simultanément rachitisme et légère hypothyroïdie dans des cas dont il est difficile d'estimer la fréquence et dont on ne peut tirer grande conclusion; le myxœdème peut probablement à lui seul produire certaines déformations osseuses, sans qu'on puisse trouver des signes évidents de rachitisme vrai. La clinique ne nous permet donc pas de placer la thyroïde à la base du rachitisme. A côté de ces arguments cliniques, nous aurions voulu placer des documents anatomiques; le temps nous a manqué, notons toutefois que sur plusieurs thyroïdes examinées, nous avons trouvé, contrairement à ce que nous aurions pensé, de l'atélectasie des vésicules plus ou moins vides de leur contenu, si bien qu'on aurait pu parler d'hypothyroïdie, nous comptons continuer cette étude, mais, à supposer que nous observions le même fait sur un plus grand nombre de pièces, il faudrait penser que cette diminution de la sécrétion glandulaire est bien légère ou bien compensée, pour donner si peu de symptômes cliniques, aussi ne croyons-nous pas qu'il faudrait lui attacher une importance exagérée.

Il reste donc que la théorie hématopoiétique serait seule capable d'expliquer l'association des lésions du squelette à la réaction du tissu lymphoïde (le follicule clos de l'intestin faisant seul exception à la règle, probablement à cause des fonctions spéciales qui lui sont dévolues) : toutes les toxi-infections chroniques ou répétées détermineraient une réaction hématopoiétique, et la prolifération de la moelle osseuse serait la cause principale des lésions osseuses. La réaction lymphoïde au cours du rachitisme se trouve de ce fait tout naturellement explique. L'histologie vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir, et c'est la conclusion à laquelle arrivent, dans un travail récent, M. Marfan et ses élèves, MM. Baudouin et Feuillié. Après avoir montré l'accroissement numérique des cellules médullaires, leurs modifications morphologiques, la diminution des vésicules adipeuses, le développement plus tardif de la trame fibreuse, M. Marfan s'exprime ainsi : « La suractivité anormale de la moelle osseuse dans le rachitisme au début se manifeste encore par l'apparition de cellules médullaires dans des régions qui n'en renferment point à l'état normal : dans les capsules cartilagineuses agrandies et déformées de la couche du cartilage hypertrophique, dans les faisceaux fibro-vasculaires qui envahissent cette couche et celle du cartilage sérié ; quelquefois dans les canaux de Havers, dans les interstices du tissu compact, plus rarement sous le périoste. Dans ces points, on peut voir des myélocytes neutrophiles ou même éosinophiles, des globules rouges à noyau, semés dans le tissu fibreux et accompagnés d'hématies ordinaires plus ou moins abondantes.

« Mais cette multiplication anormale et aberrante des cellules médullaires qui caractérise le début du rachitisme est transitoire. A mesure que la maladie se poursuit, les cellules diminuent de nombre ; elles sont remplacées peu à peu par du tissu fibroïde, semé de cellules fusiformes ou étoilées, parcouru par des vaisseaux, renferment par places des traces d'hématies ou de pigment sanguin, les cellules médullaires se font alors de plus en plus rares ; dans le rachitisme autrement constitué on n'en trouve presque plus. Au stade initial, c'est donc la moelle cellulaire qui prolifère, à la période d'état c'est la moelle fibreuse, dans une phase de transition entre les deux, les hématies ordinaires sans noyau, nous ont paru particulièrement abondantes surtout dans les os de la cavité du crâne et dans les vertèbres.

« Ainsi que nous le montrerons plus tard, les cellules du cartilage subissent, dans le rachitisme, une prolifération anormale et aberrante qui doit être rapprochée de celle des cellules de la moolle, au début de la maladie ; cette prolifération continue à la période d'état, alors qu'a cessé celle des cellules médullaires.

« Les altérations de la moelle osseuse nous ont paru, contrairement à la généralité des auteurs, jouer un rôle important dans le processus rachitique. Nous croyons qu'on doit leur attribuer l'intumescence des os et qu'elles sont une des causes du trouble de la fonction des ostéoblastes. Au début, ces ostéoblastes, gênés par les altérations des cellules médullaires participent à leur souffrance, n'élaborent plus d'os nouveau et les processus de résorption continuent, on s'explique ainsi la rareté du

tissu osseux; ensuite les ostéoblastes essayent de reconstituer l'os, mais ils n'aboutissent qu'à produire ce tissu dépourvu de calcaire ou à peu près, qui est le tissu ostéoïde dont la présence caractérise, avec la transformation fibreuse de la moelle, la période d'état du rachitisme. Cette manière de voir permet de comprendre la localisation prédominante du rachitisme dans la zone d'accroissement des os, c'est-à dire là où la moelle est la plus active, là où ses altérations troubleront facilement la fonction des ostéoblastes, et là où le trouble de cette fonction se manifestera avec le plus d'évidence. »

Dans une communication ultérieure, MM. Hutinel et Tixier confirment en grande partie les faits signalés par MM. Marfan et ses élèves sur les réactions de la moëlle osseuse dans le rachitisme et sur l'influence de ces réactions sur le trouble de l'ossification. Ils ne se trouvent en désaccord que sur la transformation de la moëlle cellulaire en moëlle fibreuse à la période d'état du rachitisme et sur les rapports des lésions cartilagineuses avec celles de la moelle osseuse. Sur le premier point, M. Marfan renvoie aux planches du mémoire qu'il a publié avec M. Baudouin, planches qui démontrent la réalité de cette transformation fibreuse de la moëlle à la période d'état de la maladie. Sur le second point, M. Marfan a répondu dans son mémoire du *Journal de Physiologie* (15 Novembre 1909). Il n'a pas soutenu, dit-il, que les lésions de cartillage sont la conséquence de celles de la moëlle; il a avancé que les cellules de la moëlle en suractivité envahissent en général le cartilage dès le début du rachitisme, et il y voit un effet de cette prolifération anormale et aberrante

de la moëlle à la période initiale de la maladie. Il considère que les lésions du cartilage se produisent parallèlement à celle de la moëlle et de l'os; au début du rachitisme, les cellules cartilagineuses prolifèrent comme celle de la moëlle, plus tard, elles prolifèrent comme les ostéoblastes du tissu ostéoïde. Il semble, dit M. Marfan, que les cellules cartilagineuses se conportent au début comme des cellules médullaires, et à la période d'état comme des ostéoblastes.

Ainsi l'histologie, nous montre l'importance de la réaction médullaire dans la genèse des lésions osseuses, elle nous montre également d'accord avec la clinique la réaction de tous les organes lymphoïdes (sauf le follicule clos de l'intestin); ainsi s'expliquent clairement le rôle des toxi-infections prolongées dans la genèse du rachitisme, et s'étaye solidement la théorie hématopoiétique du rachi tisme qui d'ailleurs ne nie pas que cette affection soit une maladie de l'organisme entier.

CONCLUSIONS

Le rachitisme de la première enfance est le type des affections dans lesquelles on trouve une réaction générale du squelette et du tissu lymphoïde. La fréquence de la mégalosplénie et de la micropolyadénopathie est connue, au moins cliniquement. Aussi avons-nous limité notre étude aux deux organes les moins étudiés à ce point de vue : le thymus et l'intestin grêle. Nous sommes arrivés pour chacun d'eux à des conclusions différentes :

1° En règle générale, le follicule clos de l'intestin grêle garde son aspect normal, et si l'on trouve parfois un assez grand nombre de follicules à centre clair, il n'y a rien là qui soit assez caractéristique, assez fréquent, assez intense pour pouvoir être rattaché au rachitisme. La seule particularité qui nous a paru fréquente dans l'étude des leucocytes de l'intestin, c'est l'éosinophilie d'intensité d'ailleurs variable, non caractéristique, probablement en relation avec les troubles digestifs du rachitisme.

2° L'étude du thymus nous a conduit à des conclusions plus positives :

α) Le thymus normal ne dépasse jamais 8 grammes, chiffre déjà très élevé. Si les auteurs ont varié sur ce point, c'est peut-être parce qu'il ne se sont pas assez préoccupés des tares pathologiques de leurs sujets, et n'ont point éliminé ceux qui présentaient des déformations rachitiques.

β) Le thymus rachitique est en général au-dessus de ce chiffre. Assez fréquemment, mais non toujours, on note

le grand nombre de corpuscules de Hassal et l'intensité de la myélocytose, par contre pas de sclérose. Ces caractères, les deux premiers surtout, ne nous paraissent avoir d'intérêt que si on les rapproche de l'augmentation de poids : isolés, en effet, ils pourraient être considérés comme le résultat de l'affection terminale ; confrontés avec les premiers, ils nous apparaissent comme les témoins d'un processus de longue durée, le processus d'hypertrophie rachitique.

γ) Nous ne croyons point cependant que le rachitisme soit la seule cause d'hypertrophie thymique ; et même sans pouvoir l'affirmer d'une façon absolue, nous croirions volontiers que les très gros thymus qui dépassent 15 grammes, les « goitres thymiques », constituent un groupe spécial d'étiologie autre et inconnue. Ainsi se concilieraient l'opinion de Marvy et celle de Krautwig.

3° On le voit, le thymus réagit ainsi que la rate et les ganglions ; l'intestin seul fait exception, peut-être parce que des fonctions spéciales sont dévolues à ses follicules. Désireux d'expliquer le syndrome anatomo-clinique, nous avons voulu auparavant « tenir l'autre bout de la chaîne » et préciser l'étiologie, d'ailleurs intéressante pour elle-même. Nous nous sommes demandé, à la suite de notre maître, M. Marfan, s'il fallait toujours incriminer le biberon ou la suralimentation ; nous avons vu qu'on observait assez fréquemment le rachitisme chez des enfants exclusivement nourris au sein.

Si, même dans ces cas, les troubles digestifs doivent être parfois mis en cause, il n'en reste pas moins un assez grand nombre où l'examen le plus attentif ne permet de décou-

vrir aucun trouble digestif. Mais alors, on trouve presque toujours, soit des affections prolongées des deux premières années, soit un état pathologique grave de la mère pendant la grossesse (albuminurie, vomissements incoercibles, plus souvent syphilis, tuberculose), ou du père à l'époque de la conception.

Dès lors, nous pouvions tenter une pathogénie. Nous avons vu que l'on ne pouvait admettre l'action directe d'un organe lymphoïde (rate, thymus), sur le squelette ; nous nous sommes donc rejeté sur la seule glande qui eût des relations physiologiques ou pathologiques avec le squelette et le tissu lymphoïde, à savoir la thyroïde. Mais nous avons vu qu'elle arrêtait le développement du squelette sans y déterminer de lésions, que les seules relations bien établies entre la thyroïde et un organe lymphoïde étaient celles qu'elle possédait avec le thymus, mais il est impossible de dire si les deux glandes sont atteintes simultanément par la même cause pathogène ou s'il y a réaction directe de thymus à thyroïde ; en outre, cliniquement, les cas où l'on peut affirmer la coexistence d'une dysthyroïdie certaine avec le rachitisme sont très rares ; on ne peut donc guère suspecter la thyroïde d'être à la base du rachitisme. Nous avons vu, pour terminer que la théorie hématopoiétique soutenue par M. Marfan expliquait mieux que toute autre, la réaction du tissu lymphoïde dans cette affection, l'importance dans son étiologie des toxi-infections des derniers mois de la vie intra-utérine et des deux premières années de l'enfance, qu'enfin l'anatomie pathologique montrait l'envahissement de l'os et du cartilage par les cellules médullaires.

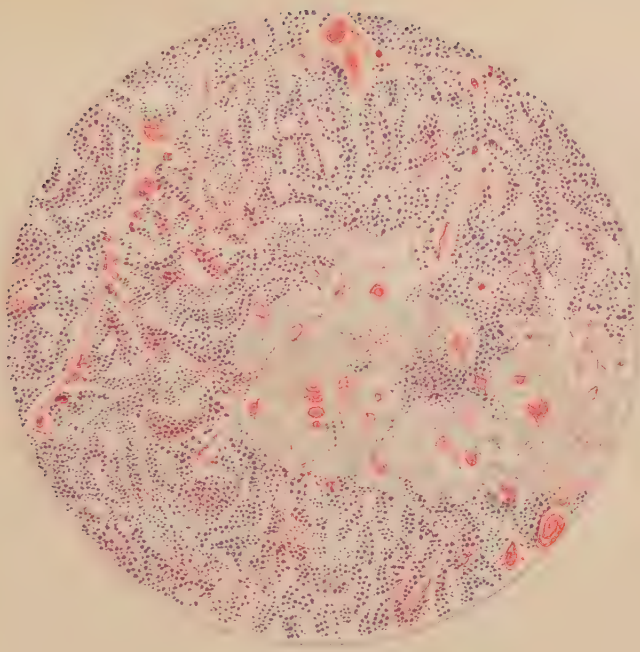

Fig. 1

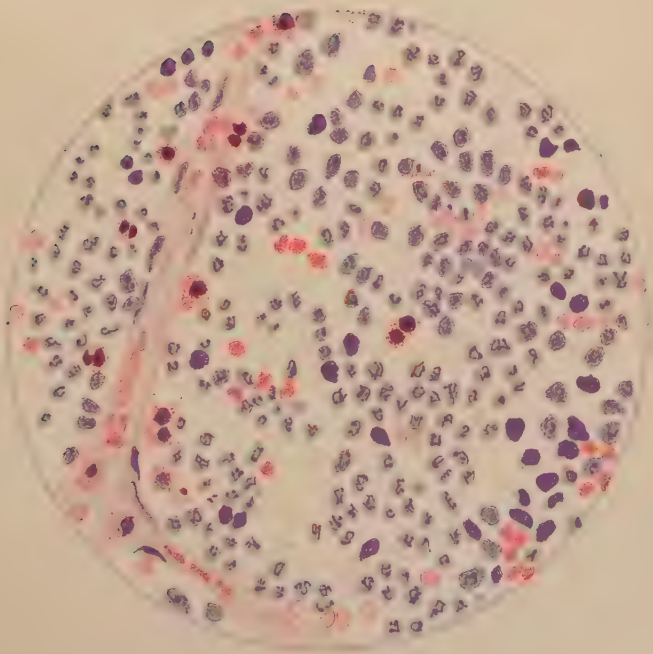

Fig. 2

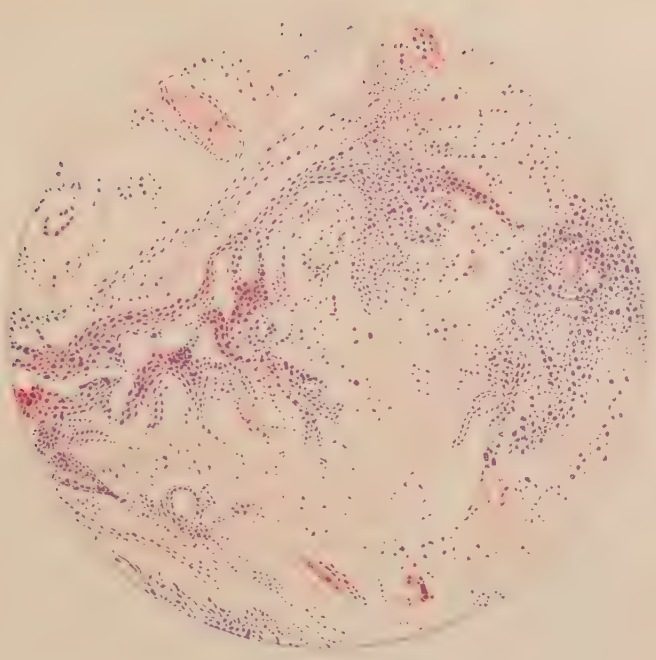

Fig. 3.

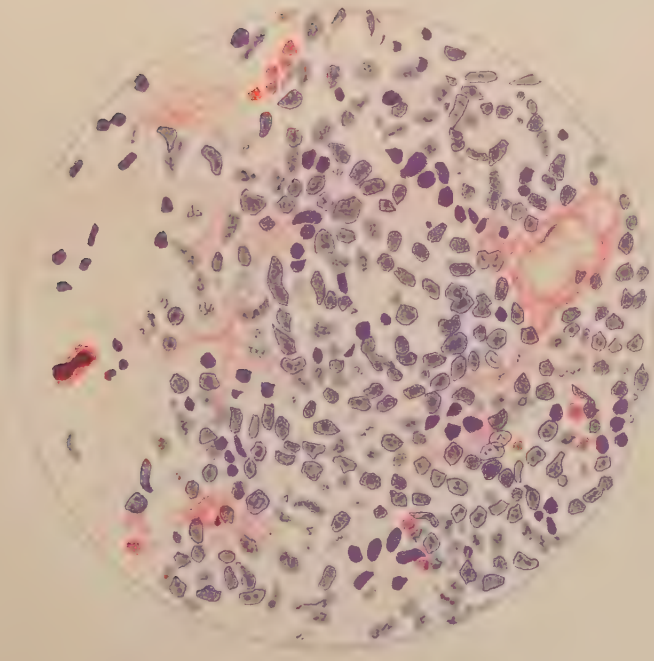

Fig. 4.

BIBLIOGRAPHIE

Abelous J. E.— La physiologie de l'appareil thyroïdien, in *Rapport du Congrès français de médecine*, IVe session, Montpellier. 1898.

Aron. – Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes fur die Aetiologie der Rachitis. *Biochemische Zeitschrift*, Berlin, 1908, p. 8 et 77.

Ausset (E). — Du traitement thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme. *Congrès périodique de gynécologie d'obstétrique et de pédiatrie*, IIIe session, Nantes septembre 1901.

Acona (J. Gomes). — Secrétion interne du corps thyroïde, *Sylo medico*, février 1895 et in *Arch. de neurologie*, 1896, t. I, p. 402.

Albarel. — *Pathogénie du rachitisme.* Thèse Montpellier, 1896-97.

Babeau. — *Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme.* Thèse Montpellier, 1898.

Basch (K) Beitrage zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Uber die Auschaltung der Thymusdrüse — *Jahr. f. Kinderh.* Berlin, 1906, 285-335, t. 64.

Broca (P). – *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1852.

Broca. — Le rachitisme. *Revue pratique d'obstétrique et de pediatrie*, Paris, 1905, XVIII, 285-306.

Cadéac (C). et Guinard (L). — Quelques remarques sur le rôle du thymus chez les sujets atteints d'une altération du corps thyroïde ou éthyroïdés. *Société de biologie*, 16 juin 1894, p. 308.

Castagné. — *Du Rachitisme.* Thèse de Paris, 1847.

Cazin et Iscovesco. — Rachitisme et syphilis héréditaire. *Arch. de Med.*, 1887.

Charrin. — Hérédité infectieuse. *Soc. de Biol.*, 1896.

Charrin. — *Travaux du laboratoire de médecine expérimentale.* 1898-1900.

Chaumier. — La distribution géographique et la nature infectieuse du rachitisme. *Gazette méd. du Centre*. 1908. p. 145 et 1909, p. 5. — La nature du rachitisme. *Méd. infant.*, 1894, p. 243.

Chipault. — Scoliose myxœdémateuse. *Soc. de pédiatrie*, 1902, 10 mars et in *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 27 mars 1902, p. 285.

Chossat. — Rachitisme expérimental. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1884.

Cohen. — *Rachitisme et hérédo-syphilis*. F. Méd. de Bruxelles, 1906, p. 730. *Policlinique*, Bruxelles, 1906.

Comby. — Le rachitisme. *Traité de Méd.*, de Charcot-Debove.

Dastre. — Rate et croissance. *Semaine médicale*, 1893.

Dibbelt. — Die Pathogenese der Rachitis. *München. med. Wochensch.*, 1908, IV, 1856-57.

Divini. — La mortalité par convulsions et le groupe du rachitisme dans les affections de l'enfance. *The British Journal of children diseases*, oct. 1906, p. 443-445.

English. — Rachitis, *Pediatrics*, N.-Y., 1908, p. 620-626.

Esser. — Die Aetiologie des Rachitis. *München. med. Wochenschrift*, 1907, p. 1817-1820.

Fournier A. — *La syphilis héréditaire tardive*. Paris 1886.

Findlay. — The etiologie of rickets; clinical and experimental study. *Brit. M.-J. Lond.*, 1908, II, 13-17.

Freemann (R.-G.). — The etiology rachitis. *Arch. of pediat.*, N.-Y., 1904, XXI, p. 250-260.

Gelati. — Note statische sul rapporto tra la sta dei genitori e la frequenza del rachitismo. *Pediatria*. Napoli, 1908, 2 s., 419-424.

Gley. — Effets de la thyroïdectomie chez le lapin. *Arch. de physiologie*, 1892, p. 135.

Guhmann (B). — Die Rachitis. *Wurzb. Abhandlung. u. d. Gesamt. Geweb. d. prakt. Med.*, 1908, VII, 89-118.

— La question des rapports entre la rate et la glande thyroïde d'après les recherches récentes. *Arch. de physiologie*, 1894, p. 207.

Gouin et Andouard. — Fonctions du thymus chez les bovidés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1906, I, 45.

Hagenbach-Burckhardt. — Etiologie du rachitisme. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 21.

Von Hansemann (**D**).— Uber die rachitischen Veränderungen des Schœdels. *Zeitschr. f. Ethnol.* Berlin, 1904, XXXVI, p. 373-383.

Hébert. — Rachitisme tardif et myxœdème. *Revue d'orthopédie*, 1905.

Hertoghe. — *Végétations adénoïdes et myxœdème*, Anvers, 1898, J.-E. Buschamm, 10 p., 1 p. l. 8.— *Bulletin de l'Académie de Belgique*, mars 1898. — *Annales de la Société de méd. chirurgicale*, mars 1898.

— Diagnostic de la possibilité d'une reprise de croissance dans les arrêts ou retards notables dus au myxœdème à l'hyperazoturie et au rachitisme. *Bulletins de la Société royale de Méd. de Belgique*. 1896, X, n° 8, IV^e^ série, p. 564.

Hochsinger. — Knochenerkränkungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. *Studien uber die hereditäre Syphilis. II, Teil*, Vienne 1904.

Hutinel et Léon Tixier. — Modification de la moelle osseuse des rachitiques. *S. de Biologie*, 1909, n° 21.

Jovani (**A.**) **et Forti** (**S.**)— Contributo sperimentale ello studio della etiologiaa histogenesi del rachitismo. *Pediatrics*, Napoli 1907, 2 s., v. 641-670, 3 p. l.

Jovani (**A.**) **et Pace** (**C.**) — Nebennierensubstanz und Rachitis, experimentelle klinische Untersuchungen. *Archiv f. Kinderh.*, Stuttgart, 1908-09 p. 251-394.

Jeandelize (**P**). — Thèse de Nancy, 1902.

Jurojensohn. — Uber das Wesen und die Entstehung der Rachitis. — *St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1908, p. 261-263.

Kassowitz (**M.**). — Ueber Rachitis. *Jahrb. f. Kinderh.* Berlin, 1909, p. 251-263.

Kocher. — Formule leucocytaire dans la maladie de Basedow, XXXVII^e^ *Congrès de la Société allemande de chirurgie*. Berlin, 21-24 avril 1908.

Krautwig.— Uber plötzliche Todesfalle im Kindesalter. — *Archiv für Kinderkeilk*. Stuttgard, 1903, XXXV, p. 259.

Lamanni (**O**). — Contributo clinico alla etiologia alla rachitide ; il dolore osseo nei rachitissi. *Incurabili*, Napoli, 1907, p. 524-554.

Lancereaux. — Glandes vasculaires sanguines et croissance. *Semaine médicale*, 1893.

Laumonier (J). — Rachitisme et tuberculose. *Correspond. Méd.*, Paris, 1906, XII, p. 272.

Lee (R.). — Etiologie du rachitisme. *Medical Press and Circular.* London 1888, XLVI, p. 251.

Legendre (P.). — Le rachitisme. *Traité de médecine*, CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD.

Livini. — Paratiroïdie e lobuli timici. Ricerche citologische. *Richerche di phisiol. e Sc. affini*, etc., IV^e^ Milano, 1900, 345-367, 1 p. l. 31 fig.

Lesieur. — Rachitisme congénital dans une famille de cobayes nés de mère tuberculeuse. *Lyon médical*, 1907, C. i X 977. — *Bulletins de la Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 1907, V I, 304.

Lober. — Der heutige Stand der Frage ueber Aetiologie und Bekampfung der Rachitis. *Korr. Bl. d. allg. ärztl. Ver. u. Thuringen.* Weimar. 1904, XXXIII, 333-343.

Mackensie et Edmunds. — Maladie de Graves avec persistance du thymus. *Pathol. Soc. of London*, 2 février 1897.

J. Lépine. — Modifications de l'équilibre leucocytaire dans le thyroïdisme expérimental. *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, 29 novembre 1902.

Magnanimi (R). — Richerche sperimentale sul timo. *Clin. ostet.* Roma, 1906, VIII, 289-346.

Marbé (S). — Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire chez les animaux hyperthyroïdés et chez les thyroïdés. *Biologie.* 3 et 31 juillet 1909.

Marfan. — Le rachitisme congénital. *Semaine médicale*, 1906, p. 481-485. *Annales de Méd. et de chir. infantiles.* Paris, 1908, p. 772-776.

— Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *Semaine médicale*, 1907 XXXVII, p. 445-449.

— Les troubles digestifs dans le rachitisme. *Presse Méd.* Paris, 1908, XVI, p. 745-747, 1907.

— Rachitisme et syphilis. *Semaine Méd.*, 1907, p. 469-471.

— Etudes anatomiques, sur les os rachitiques. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1909.

1er Mémoire. — 15 juillet. Lésions macroscopiques.
2e et 3e Mémoire. — 15 septembre. Lésions microscopiques (en collaboration avec Baudouin).
4e Mémoire. — 15 novembre. La nature du rachitisme.

Marfan, Baudouin et Feuillié. — Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme. *Soc. de Biologie*, 1909, n° 19.

Marvy. — *Le thymus.* Thèse de Lyon, 1903.

Mircoli. — Origine infectieuse du rachitisme. *Gazetta degli ospitali*, 16 août 1891. *Archivio italiano di clinica medica*, 1894. — Le rachitisme au point de vue infectieux. *Il Tommasi* N. 18, Anno 1907. — Il rachitismo come processo inflammatorio. *Rev. di clin. pediat.*, Firenze, 1908, p. 270-280.

Moorhead. — The thymus gland. *Practitioner*, Lond, 1905, 1, 35, 733-742.

Morro. — La leucocytose après l'alimentation lactée. *Acad. de méd. des enfants*, juillet, 1903.

Nathan (P.-W). — Etiology of rachitis. *Med. News.*, N.-Y., 1904, 1 XXXIV, 391-395.

Oehme (Curt.). — *Ueber die Beziehungen des Knochenmarkes zum neugebildeten kalklosen Knochengewebe bei Rachitis.* Leipzig, 1908, 40 p. 8°. — *Beiträge z. pathol. Anat. und allg. Path.* Jena, 1908, p. 197-232.

Parrot. — *Le rachitisme et la syphilis héréditaire.* Paris, 1906.

Pfister (R). — Statistische Beiträge zur Frage nach der Verbietung und Aetiologie der Rachitis. *Virchow's Archiv f. path. Anat.* Berlin 1906, c. l. XXXV i, 1-24, 8 mars.

Pichi (G.). — Rachitide fetale e conjenita di alcuni vitelli ; considerazioni interno all' etiologia del rachitismo. *N. Ercolani.* Pisa 1905, X, 228-243-261-281-301.

Poncet (A.). — Le rachitisme. *Traité de chirurgie.* Duplay et Reclus.

Pironi (R.). — Gli organi ematopoietici duranti li digestioni. *Lo sperimentale*, 1907, 641-652.

Portal (A.). — *Observations sur la nature et le traitement du rachitisme ou des courbures de la colonne vertébrale et de celles des extrémités supérieures et inférieures.* Paris 1797.

Prechner (**Z.**). — Rickets in the light of modern views. *Crasopismo lek*; Lódz, 1904, V i, 313-357.

Prenant. — Contribution à l'étude du développement organique et histologique de la glande thyroïde, du thymus et de la glande carotide. *La Cellule*, X, 1894.

Reinach (**O.**). — Beitrage zur Röntgenscopie von Knochen affectionen hereditär luetischer Saüglinge. *Arch. f. Kinderheilk*, 1906, XXXXV, 1-2.

Ricou et **Hofrichter.** — Mémoire sur l'anatomie et la physiologie du corps thyroïde et de la rate. *Mém. de Méd. chirurgicale et pharmacie militaire*, juillet 1870.

Ritter von Rittersheim. — *Pathologie und Therapie der Rachitis.* Berlin 1863.

Rivière. — Rapport entre les végétations adénoïdes et l'insuffisance thyroïdienne. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 1901 9 janvier et in *Ann. de méd et chir. inf.*, 1901, mars, page 176

Roger et **Josué.** — Les modifications histologiques de la moelle osseuse dans l'inanition. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 5 mai 1900, page 417.

Rommelaer. — Rapport sur le mémoire de M. E. Hertoghe intitulé : Végétations adénoïdes et myxœdème. *Bull. de l'Acad. royal de méd. de Belgique*, 1898, 4e série, XII, page 261.

Siegert. — Die Aetiologie der Rachitis auf Grund neuerer Untersuchungen. *Munchen. med. Vochenschrift*, 1905, I, 622.

Siegert. — Le prétendu rachitisme dans l'idiotie myxœdémateuse. *Arch. de méd. des enfants*, 1900, déc. p. 734.

Spillmann (**L.**). — *Le rachitisme.* Thèse de Nancy, 1900.

Stöhr. — Uber den Thymus. *Sitzungsb. des phys. med. Gesellssch. zu Wurzb.*, 1905, 51-60.

Straesser. — The etiology of rachitis scorbutus and cretinism. *J. Med. Soc. N. Jersey.* Orange 1906, iii, 51-60.

Svehla.— Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der inneren Secretion der Thymus, der Schilddriise und der Nebennieren von Embryon und Kindern. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, 1900, t. XXXIII. A. in *J. de physiologie et pathologie gén.*, 1900, p. 483.

Thomas. — Myxœdème et végétations. *Revue hebd. de Laryngol., d'otol. et de rhinologie*, 1902, II, page 468.

Thomas (**J. J**) et **Furrer** (**A. F.**) — A review of one hundred casens of rachitis. *Cleveland M. J.*, 1907, V i, 491-495.

Tixier. — *Rapport entre les fonctions digestives et l'hématopoièse.* Thèse de Paris, 1906.

Tripier (**L.**). — Rachitisme. *Dictionnaire* Dechambre.

Vassale et **Brazza.** — Sur la spléno-thyroïdectomie chez le chien et le chat. *Riv. di freniatria e. med. légal. e.* XIX et *Arch. ital. de biol.*, t. XXI, page 347 et *R. N.* 1894, p. 197.

Zanetti (**L.**). — Il dolore osseo e la sua etiologia della rachitide. *Pediatria.* Napoli, 1904, II, s. ii, 645-656.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 7

CHAPITRE I. — **Le tissu lymphoïde de l'intestin grêle dans le rachitisme** 11

CHAPITRE II. — **Le thymus rachitique** 19

CHAPITRE III. — **De l'étiologie du Rachitisme. — Le Rachitisme est-il toujours d'origine alimentaire ou dyseptique ?** 31

CHAPITRE IV. — **Comment comprendre l'association des lésions du squelette à la réaction du tissu lymphoïde** 87

Conclusions 113

Bibliographie 117

VU :
Le Doyen,
LANDOUZY.

VU :
Le Président de la thèse,
CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Le Mans — Imprimerie Monnoyer.